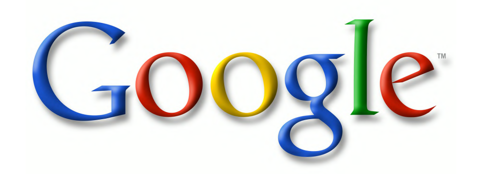
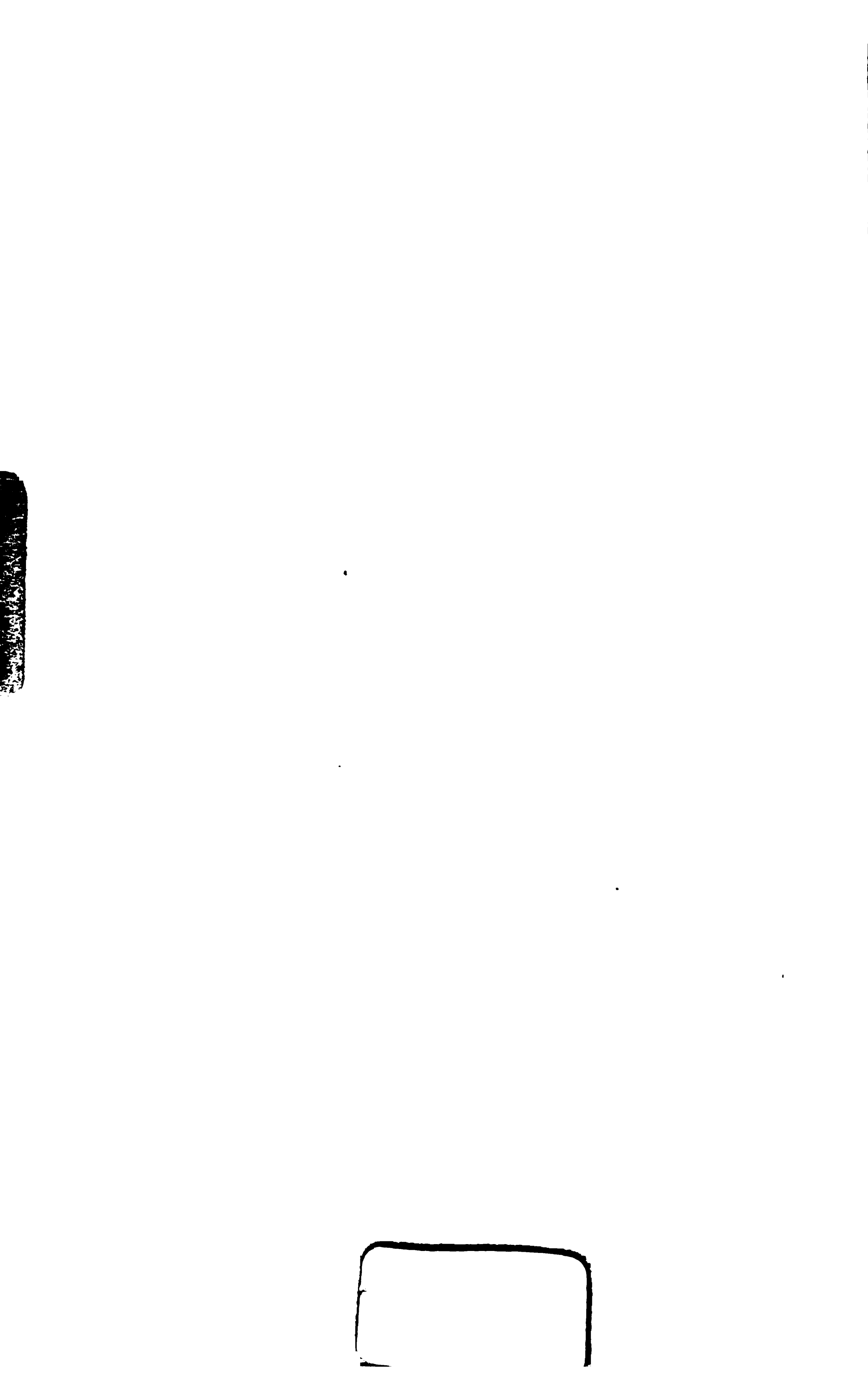












ERGEBNISSE

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

UND

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

DES

MENSCHEN UND DER TIERE.

UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH
A. O. PROFESSOR DER PATHOL. ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

UND

R. OSTERTAG
PROFESSOR AN DER TIERÄRZTLICHEN
HOCHSCHULE IN BERLIN

VIERTE ABTEILUNG.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1896.

ERGEBNISSE

DER

SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN

MORPHOLOGIE UND PHYSIOLOGIE

DER

SINNESORGANE.

BEARBEITET VON

TH. AXENFELD, MARBURG; S. EHRMANN, WIEN; A. E. FICK, ZÜRICH; E. FINGER, WIEN;
E. GRUNERT, HALLE A. S.; K. HERXHEIMER, FRANKFURT A. M.; J. JADASSOHN, BRESLAU;
L. KATZ, BERLIN; E. LANG, WIEN; G. NOBL, WIEN; W. UHTHOFF, MARBURG;
M. v. ZEISSL, WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH UND **R. OSTERTAG**

A. O. PROFESSOR DER PATHOL. ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

PROFESSOR AN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN BERLIN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

~~1896.~~

993

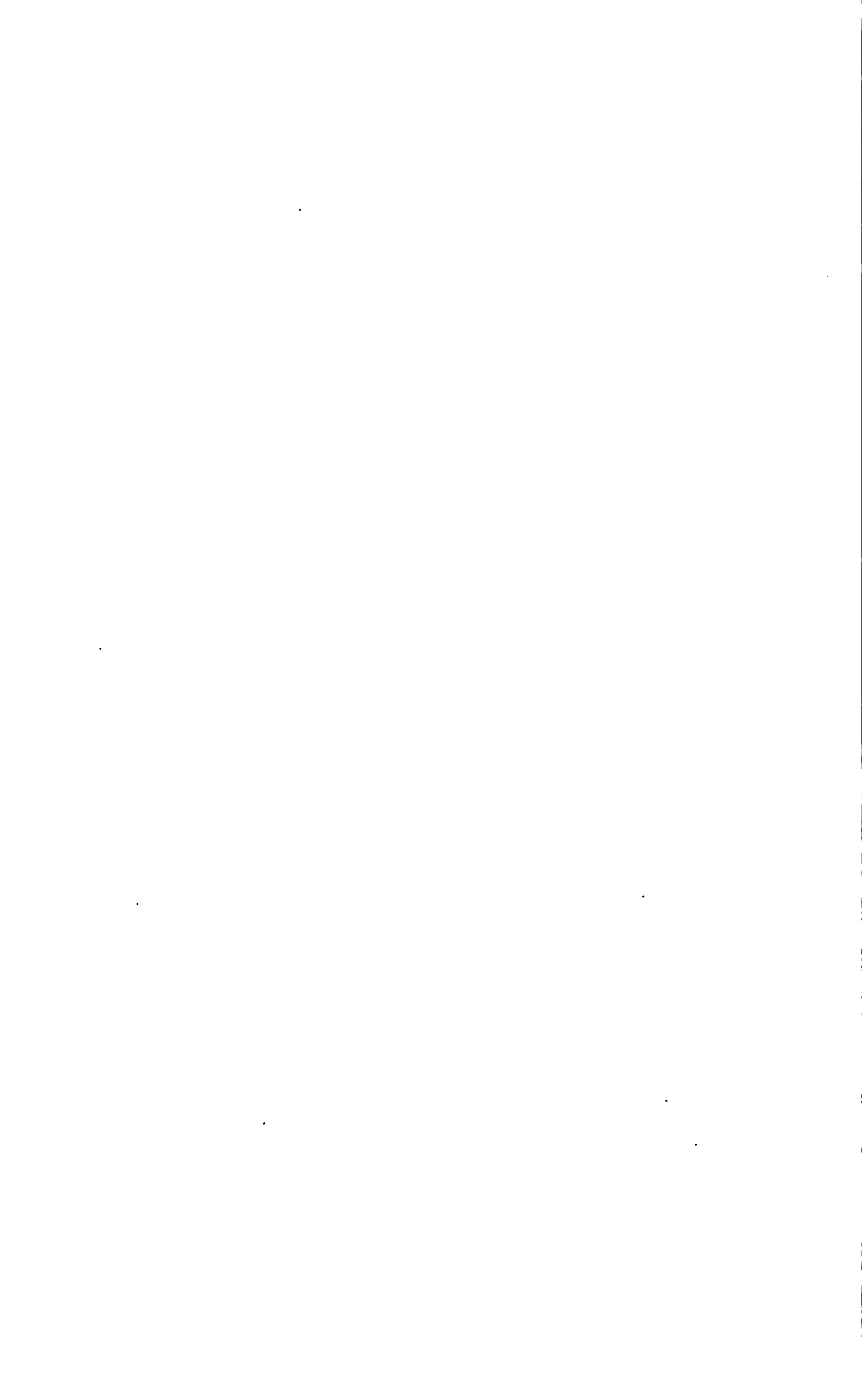
Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz, Würzburg.

Vorwort.

Der vorliegende Band, welcher die vierte Abteilung der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie“ bildet, wendet sich mehr als die übrigen auch an die Vertreter der klinischen Medizin. Schliesst er auch eng an die dritte Abteilung (Ergebnisse der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie), von der er nur aus äusseren Gründen abgetrennt werden musste, an, so bildet er doch ein in sich abgeschlossenes Ganzes und soll dasjenige was auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie des Auges, des Ohres und der Haut geleistet ist, in möglichst knapper Weise festlegen. Auch für die Bearbeitung dieses Bandes sind alle diejenigen Gesichtspunkte massgebend gewesen, welche in dem Vorwort zu den übrigen Abteilungen von mir auseinandergesetzt sind; es sei deswegen hier auf dieses Vorwort verwiesen.

Rostock und Berlin, im Juni 1896.

Die Herausgeber.



Inhalts-Verzeichnis.

Seite

I. Ohr.

II. Auge.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges.

Von Dr. Th. Axenfeld, Privatdozent an der Universität Marburg, Dr. A. E. Fick, Privatdozent an der Universität Zürich und Dr. W. Uhthoff, Professor an der Universität Marburg.

III. Haut.

SPEZIELLE

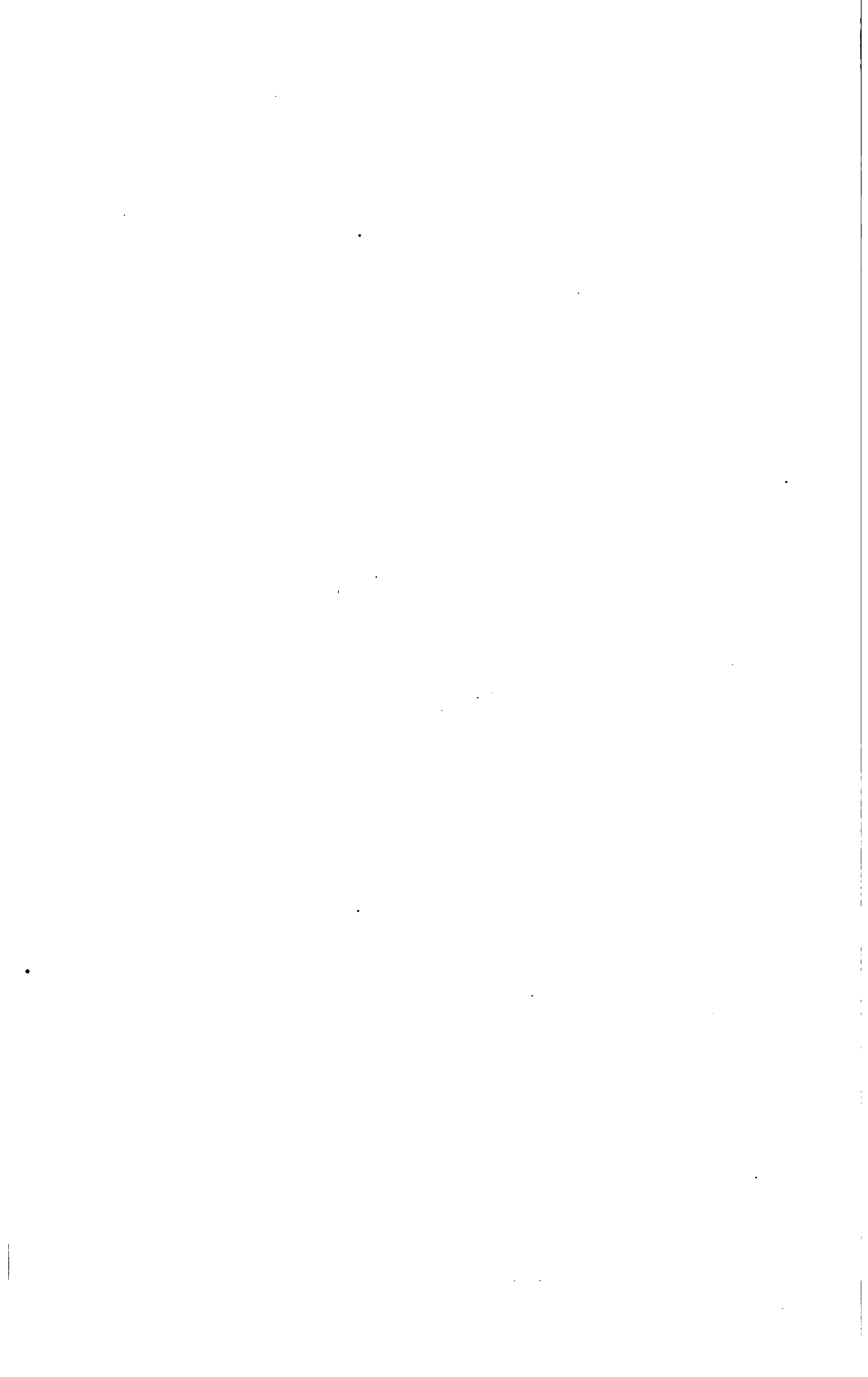
PATHOLOGISCHE MORPHOLOGIE

UND

PHYSIOLOGIE

DER

SINNESORGANE.



I.

OHR.

1.

Mittelohr, Warzenfortsatz und intracranielle otitische Folgeerkrankungen.

Von

E. Grunert, Halle a. S.

Litteratur.

1. Gradenigo und Pes, Über die rationelle Therapie der akuten Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII. S. 43 u. ff.
2. Pes und Gradenigo, Beitrag zur Lehre der akuten Mittelohrentzündung infolge des Bacillus pyocyaneus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 137 u. ff.
3. Hartmann, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 26. S. 544 u. ff.
4. Kossel, Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behringschen Diphtherieheilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
5. Turina, Complicazioni piemiche in una forma di otite media acuta con carattere epidemico. Italien. Arch. d. Ohrenheilk. etc. von Gradenigo und de Rossi. 1894.
6. Stern, Beiträge zur bakteriologischen Kenntnis der Otitis med. purul. chron. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI S. 32 u. ff.
7. Zaufal, Aktinomykosis des Mittelohres. Aktinomykotische Abscesse in der Umgebung des Warzenfortsatzes. Prager med. Wochenschr. 1894.
8. Haug, Allerlei Kasuistisches aus der Ohrenabteilung der chirurgischen Poliklinik zu München. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35 u. ff. 1894.
9. Grunert, Bericht über die Thätigkeit der Kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Halle a. S. etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI. S. 278 u. ff.
10. Asher, Über Mittelohrentzündung nach Trigeminusresektion. Beiträge zur klinischen Chirurgie etc.
11. Langbein. Die Erkrankungen des Ohres bei und nach Meningitis epidemica. Dissert. inaug. München 1894.

11b. Rohrer, Observations de quelques cas remarquables d'influenza avec localisation dans l'oreille. Boteys Arch. 1894.

12. Liebe, Die auf der Univ.-Ohrenklinik in Halle während des letzten Decenniums beobachteten Fälle von Erysipelas. Dissert. inaug. Halle 1894.
12a. Graef, Erysipelas bei Otitis. Jenenser Inaug.-Dissert. Frankenhausen 1894.
13. Morf, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Rhinitis chron. atrophicans mit besonderer Berücksichtigung der Affektionen des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXV. S. 249.
14. Bürkner, a) Behandlung der bei Infektionskrankheiten vorkommenden Ohraffektionen, b) Behandlung der bei Erkrankungen der Atmungsorgane vorkommenden Ohrenkrankheiten. (Handbuch der spezielIen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing.)
15. Davidsohn, Über Otitis media diabetica. Berlin. klin. Wochenschr. 1894 Nr. 51.
16. Stangenberg, Bidrag til Kännedommen om Tilståndednet hos våra Skolbarns. Hörselorgan, Näsa samt Svoelg. Stockholm 1894.
17. Scheibe, Ein Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Cholesteatombildung bei Otitis med. purul. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 61 u. ff.
18. Szenes, Bericht über die Verhandlungen der otolog. Sektion auf dem XI. internat. med. Kongress in Rom etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 81 u. ff.
19. Courtade, Phlyctènes hémorrhagiques du tympan et du conduit auditif externe. Annales des maladies de l'oreille etc. Von Gouguenheim und Lermoyez. Paris 1894.
20. Steinbrügge, Demonstration von Präparaten aus einer Missbildung des Gehörorganes. Referiert von Bürkner. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 138.
21. Schmidt, Die Beteiligung des Felsenbeins besonders bei Basisfrakturen. Dissert. inaug. Marburg 1894.
22. Brieger, Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 13.
23. Corradi, Dell' otite media acuta e suo trattamento. Verona 1894.
24. Eitelberg, Die eitrige Mittelohrentzündung, deren Ätiologie, Verlauf und Behandlung. Wiener Klinik 1894. 7. und 8. Heft.
25. Herck, Deux cas d'otite grippale hémorrhagique. Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. Paris 15. X. 1894.
26. Miot et Baratoux, Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille et du nez. Paris 1894.
27. Toti, Come si debba intendere e curare allo stato attuale della scienza l'otite media purulenta cronica. Rivista di patologia e terapia delle Malattie della Gola, del Naso e dell' orecchio. (Firenze, Aprile 1894.)
28. Büttler, Acute imflammation of the middle ear following influenza. Canadian Prochitioner. März 1894.
29. Manasse, Über Granulationsgeschwülste mit Fremdkörperriesenzellen. Virchows Arch. Bd. CXXXVI. 1894.
30. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXV. S. 63 u ff.
31. Lichtwitz und Sabrazès, Du cholestéatome de l'oreille 1894.
32. Boltz, Ärztlicher Verein Hamburg, Sitzung vom 5. XII. 1893. Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 5.
33. Baginsky, Über das Cholesteatom des Ohres. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 26 und 27.
34. Lemcke, Über akute Caries und Nekrose des Felsenbeins nach Influenza. Bericht von Bürkner. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 123.
35. Knapp, Ein Fall von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 152.
36. Haug, Beiträge zur Würdigung der Hyperostose des Felsenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 163 u. ff.

37. Politzer, Über primäre Erkrankuug der Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXV. S. 261.
38. Bezold, Ein weiterer im Leben diagnostizierter Fall von doppelseitiger Steigbügelankylose mit Sektionsbefund, manometrischer und histologischer Untersuchung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI S. 1 u. ff.
39. Kuhn, Ein Fall von Myxosarkom der Paukenhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr 27.
39a. Reinhold, Ein Fall von Ölcyste auf der linken Schläfenbeinschuppe. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XI.
40. Schwabach, Berlin. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 43.
41. Haug, a) Klinik und mikroskopische Anatomie des äusseren und mittleren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI. S. 201.
b) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie des Gehörorgans. Zieglers „Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie." Bd. XVI.
42. Briese, Über Facialisparalyse bei Ohraffektionen. Dissert. inaug. Halle 1894.
43. Gellé, Du massif osseux du facial auriculaire et de ses lésions. Annales des maladies de l'oreille etc. etc. von Gouguenheim und Lermoyez. Januar 1894.
44. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Frankfurt a. M. 1894.
45. Levi, Über Meningitis serosa im Gefolge chronischer Ohrenentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 116 u. ff.
46. Jansen, Einige Beobachtungen über cerebrale Komplikationen. (Bericht von Bürkner, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 146.
47. Steinbrügge, Sitzung der med. Gesellschaft in Giessen vom 5. VI. 1894. (Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 48.)
48. Sänger, Sitzung des ärztlichen Vereines zu Hamburg am 21. XI. 1893. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 2.
49. Knapp, Ein Fall von erfolgreich operiertem otitischen Gehirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd XXVI. S 20.
50. Mischlich, Über Thrombose des Sinus transv. nach Mittelohreiterungen etc. Dissert. inaug. Strassburg 1894.
51. Schwabach, Über otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 11.
52. A. Fraenkel, Über eigenartig verlaufene septicopyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über akute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 11.
53. Hessler, Über die otitische Pyämie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII. S. 1 u. ff.

Allgemeines.

Die Bedeutung der pathogenen Mikroorganismen und insbesondere der mikrobischen Fauna der Mund- und Nasenrachenhöhle für das Zustandekommen der Mittelohrentzündungen ist allgemein anerkannt, nicht aber ist man bisher zu einer allgemeinen Anschauung gelangt über den Mechanismus der Infektion auf dem Wege der Eustachischen Röhre. Auch die Verhältnisse der hämatogenen Infektion und die grundlegende Frage, ob im normalen Mittelohr Bakterien vorkommen oder nicht, harren trotz diesbezüglicher Arbeiten noch einer eindeutigen Lösung.

Durch die im Berichtsjahre erschienenen einschlägigen Arbeiten ist ein nennenswerter Fortschritt in der Lösung jener offenen elementaren Fragen nicht herbeigeführt, wohl aber ist durch dieselben ausser der Bestätigung früherer Forschungsergebnisse teils unsere Kenntnis von der Bakterienfauna des kranken Mittelohres erweitert, teils auch unser Verständnis von der Wechselbeziehung gewisser pathogener Mikroorganismen zu den entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres bereichert worden. Gradenigo und Pes (1) beobachteten in 15 Fällen von akuter eitriger Otitis media zehnmal Formen mit einfacher Infektion (je einmal Diplococc. Fraenkel und Mikrococc. pyogenes tenuis, je zweimal Bacillus pyocyaneus, Staphylococc. pyog. aur., Staphyloc. pyog. alb.), einmal eine sich einer einfachen Infektion anschliessende Sekundärinfektion (Diplococc. Fraenkel und Staphylococc. pyog. alb.) und viermal Formen mit gemischter Infektion (Diplococc. Fraenkel mit Staphyloc. pyog. alb. und Staphyloc. pyog. alb. mit zwei saprophyten Bacillen je einmal, und Staphyloc. pyog. alb. mit einem saprophyten Bacillus zweimal). Sie betonen noch ausdrücklich in Übereinstimmung mit Beobachtungen von Zaufal, Netter und Verneuil die Gutartigkeit der durch den Diplococc. Fraenkel verursachten akuten Mittelohreiterung und die Neigung zum protrahierten Verlauf der durch den Bac. pyocyaneus hervorgerufenen Otitisformen, desgleichen bestätigen sie die schon bekannte Thatsache der graduellen Abnahme der Zahl der Mikroorganismen und ihrer Vitalität im Verlaufe des Krankheitsprozesses. Dieselben Forscher fördern in einer zweiten Arbeit (2) unsere Kenntnisse der pathogenen Beziehungen des Bacillus pyocyaneus zur akuten Mittelohrentzündung. Hartmanns (3) Untersuchungen bestätigen die durch v. Tröltsch bekannte Thatsache der Häufigkeit der Mittelohrentzündungen der Säuglinge (bei der Autopsie unter 108 Fällen 85mal Paukenhöhlenentzündungen); 38 Fälle wurden im Berliner Institut für Infektionskrankheiten bakteriologisch untersucht (Kossel). Untersuchungsergebnis: In 19 Fällen feinste kurze Stäbchen, welche als die Pfeifferschen Pseudoinfluenzabacillen angesprochen werden; neben diesen fanden sich zehnmal der Diplococc. Fraenkel, viermal Streptokokken, zweimal Friedländersche Bacillen, zweimal Staphylokokken und einmal Bacillus pyocyaneus. In 6 Fällen hatte der Diplococc. Fraenkel allein die Entzündung verursacht, sechsmal dieser mit dem Streptokokkus. Dreimal wurde der Bacillus pyocyaneus, dreimal Streptokokken und einmal Friedländersche Bacillen in Reinkultur gefunden. Die Abweichung dieses Untersuchungsresultates von den bisherigen Untersuchungen über denselben Gegenstand (Rasch — Diplokokken, die er für Pneumokokken anspricht —, Netter — meist Streptokokken, seltener Staphylokokken und Pneumokokken —, Gradenigo und Penzo — nur

Saprophyten —) rechtfertigen eine eingehende Aufzählung der gefundenen Bakterienarten. Der Nachweis des Löfflerschen Diphtheriebacillus im Eiter bei akuter Otitis media bei diphtheriekranken Kindern gelang Kossel (4). Eine Angabe darüber, ob auch die anatomischen Merkmale der diphtherischen Paukenhöhlenentzündung in den Fällen vorlag, fehlt.

Turina (5) hat eine Form von akuter Otitis media bakteriologisch untersucht, welche sich klinisch durch ihren epidemischen Charakter und ihre Neigung zu pyämischem Verlaufe auszeichnen soll. Das Ergebnis seiner bakteriologischen Untersuchung kleidet er in folgenden Schlusssatz: „In tale forma morbosa si riscontra sempre un determinato microorganismo patogeno in coltura pura e civè il diplo-streptococco, coi caratteri di quello descritto nelle otiti medie acute da Bordoni-Uffreduzzi e Gradenigo.“ In der unter Leitung von Bezold und Emmerich abgefassten Arbeit von Stern (6), welcher die mikrobische Fauna der chronischen Mittelohreiterung zum Gegenstand eines eingehenden Studiums gemacht hat (30 Fälle), ist in erster Linie erwähnenswert die in einem Falle von chronischer eitriger Mittelohrentzündung konstatierte und bisher noch nicht beobachtete Anwesenheit des Bacterium coli commune. Dieser Befund wäre bemerkenswert, wenn nicht Stern die Untersuchung auf die für das Bact. coli geltenden Kriterien unterlassen hätte. An dieser Stelle kann Ref. hinzufügen, dass in der Hallenser Ohrenklinik des Geheimrat Schwartze in einem Falle von otitischem, durch eine chronische Otorrhoe induzierten Hirnabscess die Anwesenheit desselben Mikroorganismus konstatiert wurde. (Leutert). Im übrigen kommt Stern zu demselben Untersuchungsresultat, wie die Mehrzahl seiner Vorarbeiter, dass es spezifische Erreger der chronischen Otorrhoe, welche von den der Otitis media purulenta acuta abweichen, nicht giebt und bezeichnet, wie jene, die Anwesenheit von Saprophyten als charakteristisch für die chronische Mittelohreiterung. Was die Häufigkeit der von allen Beobachtern festgestellten Anwesenheit der Saprophyten bei der chronischen Mittelohreiterung anbetrifft, so glaubt Ref., dass dieselbe vor allem durch Berücksichtigung folgender Punkte ihre Erklärung findet 1. weitere Kommunikation der Paukenhöhle mit dem Gehörgang bei der chronischen Otorrhoe durch grössere Defekte im Trommelfell und damit zusammenhängend leichtere Invasionsmöglichkeit der Saprophyten ins Mittelohr, 2. relative Spärlichkeit des Sekrets bei der chronischen Eiterung und davon abhängend geringere Entleerung des Sekrets, wie bei der akuten Otitis media, 3. anatomische Verhältnisse im Bau des Mittelohres, welche eine Retention und Stagnation des Sekretes in hohem Masse begünstigen und zu einer unbehinderten Entwickelung der Saprophyten im stagnierten Sekrete Veranlassung geben.

Das Verdienst, zuerst die Pathogenität des Aktinomycespilzes für das

Mittelohr nachgewiesen zu haben, gebührt Zaufal (7); er glaubt, dass in seinem Falle (Eiterung mit Granulationsbildung, in denen sich die Pilzdrusen vorfanden) die Paukenhöhle der primäre Erkrankungsherd gewesen ist, und dass die aktinomykotischen Herde unter der tiefen Hals- und Nackenmuskulatur und unter der Schädelhöhle durch Fortkriechen der Erkrankung auf dem Wege der Incisura mastoidea entstanden sind.

Die vorhandene Kasuistik der artefiziellen Otitisformen und zwar der durch Eindringen von Wasser in das Mittelohr bei der Anwendung der Nasendouche bedingten, ist vermehrt durch eine Mitteilung Haugs (8) und Gruner ts (9). Einer eingehenderen Besprechung bedarf die Arbeit Ashers (10) aus der Czernyschen Klinik in Heidelberg, welcher die Mittelohrentzündung nach Trigeminusresektion zum Gegenstande einer lesenswerten Abhandlung gemacht hat.

Die experimentellen Versuche, durch Trigeminusdurchschneidung nach Analogie der experimentell hervorgerufenen Augenaffektionen auch pathologische Veränderungen der Paukenhöhle hervorzurufen (Hagen, Gellé, Berthold, Baratoux), haben zu den widersprechendsten Ergebnissen geführt. Um so wertvoller erscheint die Beobachtung Ashers, welcher über einen Fall referiert, in welchem drei Wochen nach Resektion des zweiten und dritten Trigeminusastes (wegen Trigeminusneuralgie) sich eine schwere exsudative Mittelohrentzündung entwickelte. Er giebt folgende Erklärung der Pathogenese der akuten Otitis media, in welcher er absieht von der Annahme trophischer Nervenfasern. Vasomotorische Störungen im Mittelohr entweder bedingt durch den Fortfall von Vasomotoren, welche im Trigeminus verlaufen oder durch den Fortfall von Vasomotoren, welche vom Sympathicus stammend sich dem Trigeminus anschliessen oder schliesslich durch reflektorische Erregung von Vasodilatoren durch Vorgänge am centralen Stumpf des Trigeminus. Dann Einwanderung von Entzündungserregern in die so empfänglicher gewordenen Räume von dem in diesem Falle erkrankten Nasenrachenraum her durch die gut durchgängige Tube. Wenn auch bei der Erklärung dieses Falles der Hypothese ein so weiter Spielraum gelassen ist und man besonders bei dem Bestehen der eitrigen Erkrankung des Cavum pharyngo-nasale den Gedanken nicht ganz zurückdrängen kann, dass die akute Mittelohrentzündung als ein von der Trigeminusresektion unabhängiges zufälliges Accidens anzusehen ist, so giebt doch die Ashersche Beobachtung Veranlassung, dass man in allen Fällen von operativer Durchschneidung des Trigeminus dem Mittelohr mehr als bisher seine Aufmerksamkeit zuwendet.

Unter den Arbeiten des Berichtsjahres, welche die Mitleidenschaft des Mittelohres bei anderweitigen Erkrankungen berühren, sind zu nennen die unter Haugs Leitung entstandene Dissertation von Langbein (11)

— Meningitis epidemica —, die Abhandlung Rohrers (11b) — Influenza —, die Dissertation Liebes (12) aus der Hallenser Klinik und Graefs (12a) — Erysipel —, die Arbeit von Morf (13) — Rhinitis atrophicans —, das Resumé von Bürkner (14) — Infektionskrankheiten und Erkrankungen der Atmungsorgane — und eine Arbeit von Davidsohn (15) — Diabetes. Letzterer spricht sich gegen die Auffassung anderer Autoren aus, dass die Mittelohrerkrankung bei Diabetes eine spezifische sei, sondern glaubt, dass der Diabetes um ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der Ohrenentzündungen abgebe; ebenso bekämpft er die Ansicht Kuhns, Körners, Walbs und Wolffs, dass die Warzenfortsatzerkrankungen bei Diabetes das Primäre und die Paukenhöhlenerkrankung das Sekundäre sei. Er stützt seine Meinung freilich nur auf die Beobachtung eines einzigen Falles, welcher allerdings für die Davidsohnsche Auffassung der Beziehung zwischen Diabetes und Mittelohrerkrankung spricht. Die Arbeit Stangenbergs (16) ist eine rein statistische

Spezielles.

Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Trommelfelles ist zunächst zu nennen ein von Haug (8) beschriebener, zu den seltensten Vorkommnissen gehörender Fall von Emphysem der Membran. Dasselbe, in dem genannten Falle eine Teilerscheinung von Emphysem in der Regio mastoidea, markierte sich durch mehrere stecknadel- bis linsengrosse, prallelastische, blasige Erhabenheiten der Cutisschicht, welche zum Teil blutig suffundiert waren. Die Mukosa und Propria des im hohen Grade zarten Trommelfelles waren eingerissen durch plötzliches Eintreiben von Luft in die Paukenhöhle. Einen Beitrag zur Ätiologie der von Urbantschitsch zuerst beschriebenen Epithelperlen des Trommelfells liefert Grunert (9), welcher eine solche cirkumskripte Wucherung der Epidermisschicht in der Mitte einer linearen Paracentesennarbe sich entwickeln sah, eine Beobachtung, zu welcher schon Habermann ein Analogon geliefert hat. (Schwartze; Handbuch d. O. Bd. 1. S. 238). Unter den Perforationen des Trommelfells stehen jetzt die Defekte an der oberen Peripherie desselben mit im Mittelpunkte des otiatrischen Interesses. Scheibe (17) misst den an der oberen Peripherie des Trommelfells gelegenen Defekten, und zwar besonders denen, welche den hinteren obern Teil des Margo tympanicus erreichen, ebenso wie den centralen Öffnungen mit Verwachsung des Perforationsrandes und den randständigen Öffnungen an der vorderen, unteren und hinteren unteren Peripherie eine fast pathognomonische Bedeutung für das Vorhandensein von Cholesteatom im

Mittelohr bei. Wenn auch die Häufigkeit des Zusammenfallens der geschilderten Trommelfelldefekte und besonders der ersten Gruppe mit Cholesteatom im Mittelohr nicht bestritten werden kann, wie dies neuerdings indirekt auch aus einer Mitteilung Ludewigs (18) hervorgeht, so kann doch Ref. auf Grund seiner in der Hallenser Ohrenklinik gesammelten Erfahrungen den betreffenden Perforationen nicht eine so weitgehende Bedeutung im einschlägigen Sinne beimessen, wie dies Scheibe thut. Die Arbeit von Courtade (19) enthält nichts Bemerkenswertes.

Die pathologische Anatomie der Paukenhöhle und ihrer Adnexe hat nennenswerte Vorteile gezogen aus der seit einem halben Jahrzehnt eingeführten operativen Freilegung der Mittelohrräume, welche mit Recht als eine Sektion des Mittelohres in vivo bezeichnet werden kann. Unter den pathologischen Veränderungen der Paukenhöhle ist die Kasuistik der Missbildungen durch einen Fall von Steinbrügge (20), der traumatischen Läsionen durch Mitteilungen von Haug (8) und Schmidt (21), der Fremdkörper in der Paukenhöhle durch Publikationen von Haug (8) und Brieger (22) bereichert worden.

Die eitrigen Entzündungen der Paukenhöhle und ihrer Nebenräume haben im Berichtsjahre mehrfache Bearbeitung gefunden, ohne dass ausser einer Zusammenstellung der bisher bekannten pathologisch-anatomischen Thatsachen und Hinzufügung neuen kasuistischen Materials in den Publikationen von einer Bereicherung der pathologischen Anatomie die Rede ist. Hierher gehören die der Litteraturvollständigkeit wegen angeführten Arbeiten von Corradi (23), Eitelberg (24), Herck (25), Miot et Baratoux (26), Toti (27), Butler (28). Bemerkenswert sind die Untersuchungen Manasses (29), welcher, wie schon früher, über das Vorkommen von mehrkernigen Riesenzellen (bis zu 70 und mehr Kerne) in Ohrpolypen berichtet. Dieselben sind meist ringförmig um einen Herd abgestorbener Plattenepithelien, in welchen hinein sie Fortsätze entsenden, gelagert. Vereinzelt beobachtete er auch, dass Riesenzellen abgestorbene Epidermisschollen oder Cholesterintafeln in sich schlossen. Manasse deutet die Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen, hervorgerufen durch den Reiz der abgestorbenen Epidermismassen resp. der Cholesterinkrystalle. In der Anordnung der Kerne ist ein bestimmter Typus nicht erkennbar. Für das Hineingelangen der Epidermismassen in das Innere der Polypen lässt er zwei Möglichkeiten gelten, einmal dass sie „durch den im Bindegewebe sich abspielenden entzündlichen Prozess emporgehoben, von Granulationsgewebe umwachsen, abgeschnürt und so zum Absterben gebracht worden seien“ und zweitens, dass sie als schon abgestorbene Epidermismassen, die der Oberfläche der Polypen aufliegen, von diesen durch Wucherungen umschlossen sein könnten. Die Riesenzellen seien sowohl

aus einer Zelle, als auch durch Konfluenz mehrerer entstanden. Das Material zur Entstehung derselben liefern die Zellen des Granulationsgewebes, in einem Falle aber, in welchem sowohl Riesenzellen als auch abgestorbene Epidermismassen in präformierten Hohlräumen lagen, die Endothelien der Lymphgefässe. Das Auftreten der Epidermisschuppen in den Lymphräumen erklärt Manasse durch die Annahme, dass „verhältnismässig weite Lymphbahnen mit offenem Lumen auf der Oberfläche des Granulationsgewebes endigten". Unter den Komplikationen der eitrigen Entzündungen des Mittelohrs ist weiterhin das Cholesteatom hervorzuheben, dessen Litteratur im Berichtsjahre freilich im grossen und ganzen eine nur quantitative Bereicherung erfahren hat, wenn auch hervorgehoben zu werden verdient, dass unter den Mitteilungen sich verschiedentlich bemerkenswertes kasuistisches Material findet. So z. B. ein Fall Jansens (30), in welchem das Cholesteatom einen Fortsatz in das Tegmen tympani gesandt hatte, ein von Grunert (9) aus der Schwartzeschen Klinik publizierter Fall, in welchem das Cholesteatom nach Eröffnung des Cavum cranii auf die Dura mater und den Sinus transv. übergegriffen hatte, die Kasuistik Scheibe's (17), die Publikation von Lichtwitz und Sabrazès (31) und die Mitteilung von Boltz (32). Jansen (30) betont die Häufigkeit des Vorkommens der Äusserenbogengang-Aditusfisteln beim Mittelohrcholesteatom (in der Berliner Ohrenklinik 24mal in einem Jahre beobachtet). Diese Defekte befinden sich an der Stelle des horizontalen Bogenganges, wo derselbe den engsten Raum des Aditus ad antrum begrenzt. Die Defekte sind aufzufassen als Knochenusur durch die Cholesteatommassen. Diese Druckwirkungen des Cholesteatoms beschränken sich häufig auf Atrophie, resp. Schwund der knöchernen Wandung unter Erhaltung des membranösen Bogenganges. Diese Beobachtungen Jansens decken sich mit den in der Hallenser Ohrenklinik gesammelten Erfahrungen des Referenten, welcher auch schon vor mehr als Jahresfrist aus der Schwartzeschen Klinik derartige Fälle mitgeteilt hat. Mit der Pathogenese des Ohrcholesteatoms beschäftigt sich B. Baginsky (33). Während jetzt, nachdem die Anschauungen über die Entstehung des Schläfenbeincholesteatoms im Laufe der letzten Jahrzehnte vielfachem Wechsel unterworfen waren, die auf Grund exakter anatomischer Untersuchungen gewonnene Habermann-Bezoldsche Erklärung, dass die Mehrzahl der Ohrcholesteatome als otitische aufzufassen sei, hervorgerufen durch das unter gewissen Bedingungen stattfindende Hineinwachsen der äusseren Haut in das kranke Mittelohr, immer festeren Boden gewinnt, kehrt Baginsky zu der nach der jetzigen Anschauung nur für eine beschränkte Zahl von Ohrcholesteatomen geltenden älteren Hypothese zurück, welche als Regel in dem Ohrcholesteatom eine primäre Warzenfortsatzerkrankung

erblickt, die erst sekundär zu einer Entzündung des Mittelohrs führen soll. Die von Habermann anatomisch nachgewiesene Verbindung der Epidermisschicht des Gehörgangs mit dem Cholesteatom des Mittelohrs erklärt Baginsky so, dass vom Cholesteatom aus die Epidermis nach aussen gewachsen sei. Die Ansicht Baginskys, welcher sich im Gegensatz zu der jetzt verbreiteten Ansicht vom otitischen Cholesteatom auf den Boden einer cholesteatomatösen Otitis stellt, entbehrt ausser dem Mangel des anatomischen Beweises auch die Stütze der klinischen Erfahrung, wie auch sein Anzweifeln der von Panse und Grunert aus der Schwartzeschen Klinik publizierten Fälle von artefiziellem Cholesteatom als Stütze der Habermann-Bezoldschen Theorie ein nicht gerechtfertigtes ist.

Über die Caries und Nekrose des die Mittelohrräume umschliessenden Knochens liegen einige erwähnenswerte Mitteilungen vor. Kirchner (18) beschreibt einen Sequester (im Anschluss an Rachendiphtherie bei einem fünfjährigen Kinde entstanden und operativ entfernt), welcher aus dem ganzen Warzenfortsatz und einem Teile der Schuppe bestand. Er spricht sich dahin aus, dass in diesem Falle der Entzündungsprozess sich vorwiegend im Warzenfortsatz abgespielt hat und die Paukenhöhle dabei so gut wie nicht beteiligt gewesen ist. Die gleiche Auffassung haben Lemcke (34), Jansen und Körner (ebenda) für die Mehrzahl der Warzenfortsatzerkrankungen bei Influenza. Letzterer erwähnt, dass die Krankheit hauptsächlich da lokalisiert ist, wo Diploe sich findet, besonders im hinteren Rande der Spitze und in der Nähe des Sinus transv. Wenn Eulenstein (ebenda) die klinische Erfahrung, dass häufig nach operativer Ausschaltung des Knochenherdes sofort auch die Paukenhöhleneiterung sistiert, für die Ansicht Lemckes verwertet, so ist dem entgegenzuhalten, dass man dieselbe Erfahrung sehr häufig macht auch in solchen Fällen von akuter Caries des Warzenfortsatzes, welche über die sekundäre Natur der Knochenerkrankung keinen Zweifel aufkommen lassen.

Auf einen von Knapp (35) mitgeteilten Fall von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes kann nicht näher eingegangen werden, weil die Diagnose nur eine klinische ist und jede histologische und bakteriologische Untersuchung fehlt. Als weitere Komplikation der Mittelohreiterung und zwar der chronischen hat die Hyperostose des Felsenbeins im Berichtsjahre eine ihrer Bedeutung entsprechende Würdigung gefunden. Haug (36) kommt auf Grund seiner klinischen und anatomischen Untersuchungen zu der schon vor Jahren vertretene Ansicht Schwartze's, dass es unrichtig ist, in der Hyperostose des Felsenbeins einen Schutzwall gegenüber der Propagation der Mittelohreiterung auf das Cavum cranii zu erblicken. Vielmehr betont Haug, dass infolge der Knochenapposition gegen die Peripherie bei gleichzeitiger centraler Einschmelzung, also aussen

kondensierende, innen rarefizierende Ostitis, die Verhältnisse für eine Fortpflanzung der Eiterung auf das Schädelinnere sich viel günstiger gestalten infolge des durch die Osteosklerose verhinderten Durchbruches des Eiters nach aussen. In gleichem Sinne hat sich neuerdings noch Lemcke ausgesprochen. (Berl. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 37.)

Unter den nicht eitrigen Erkrankungen des Mittelohres nimmt der „chronische Katarrh" der Paukenhöhle eine hervorragende Stellung ein, ein aus klinischen Gründen gewählter Sammelname, unter dem die verschiedenartigsten, gegen einander noch nicht genügend differenzierten pathologisch-anatomischen Zustände subsumiert werden. Eine Bereicherung unseres anatomischen Wissens derjenigen Form, welche gewöhnlich Paukenhöhlensklerose genannt wird und schliesslich zu knöcherner Fixierung des Steigbügels im ovalen Fenster führt, verdanken wir den Arbeiten von Politzer (37) und Bezold (38). Der bisher herrschenden Ansicht, dass die Knochenneubildung in der Umgebung der Fenest. oval. erst sekundär induziert werde durch pathologische Veränderungen der Mittelohrschleimhaut (Sklerose) tritt Politzer auf Grund von 16 anatomisch untersuchten Fällen entgegen und behauptet, dass es eine cirkumsripte Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel in der Umgebung der Fensternischen sei, welche zu Neubildung von Knochengewebe und schliesslich zu kompleter Stapesankylose führe. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung fasst er folgendermassen zusammen:

„Das die Umgebung des ovalen Fensters bildende Knochengewebe der Labyrinthkapsel ist in eine neugebildete Knochensubstanz umgewandelt. Die neue Knochenmasse erscheint durch die Karminfärbung viel intensiver tingiert als die angrenzenden normalen Knochenpartieen. Der Unterschied in der Färbung ist so stark ausgesprochen, dass man schon mit unbewaffnetem Auge die pathologischen Partieen von den normalen zu unterscheiden vermag. Die Knochenkörperchen im pathologischen Gewebe erscheinen zahlreicher als im normalen. Hauptsächlich aber ist es die enorme Erweiterung der Knochenräume, durch welche sich das pathologische vom normalen Gewebe unterscheidet. Der Inhalt der Knochenräume ist in den einzelnen Fällen verschieden. In mehreren Präparaten sind dieselben von zellenreichem Bindegewebe ausgefüllt, welche bald grössere, bald kleinere Blutgefässe umschliesst. In den Fällen von Knochenneubildung jüngeren Datums sind die erweiterten Knochenräume mit ausgedehnten Blutgefässen erfüllt, welche von Blutkörperchen strotzen. Hingegen enthält das pathologische Knochengewebe älteren Datums in seinen Knochenräumen nach allen Richtungen hin sich kreuzende Gefässe, welche wenig Blutkörperchen enthalten. Endlich fand ich in mehreren Präparaten neben den Blutgefässen in verschiedener Menge Riesenzellen und nebst dem zerstreute Osteoblasten und Osteoclasten.

Politzer betont insbesondere den Umstand, dass die auffälligsten Veränderungen im Knochengewebe nicht in der Nähe der Mittelohrschleimhaut, sondern in den tieferen Schichten der Labyrinthkapsel vorkommen, sowie das Auftreten isolierter, krankhaft veränderter Knocheninseln in der Nähe des inneren Gehörgangs und der Schnecke im Sinne seiner Auffassung, dass es sich hier um primäre Erkrankung der Labyrintkapsel

handle. Vorausgesetzt, dass weitere anatomische Untersuchungen, zu denen die Arbeit Politzers gewiss die Fachgenossen nicht minder wie die pathologischen Anatomen anregen wird, seine Auffassung bestätigen, so kann man aus seinen Befunden, welche sämtlich Individuen im höheren und höchsten Lebensalter betreffen, nicht ohne weiteres Rückschlüsse ziehen auf die Natur derjenigen „trocknen Mittelohrkatarrhe", welche schon in jugendlichem Alter zu Knochenveränderungen in der Umgebung der Labyrinthfenster etc. führen. Das Lebensalter der Politzerschen Fälle legt den Gedanken nahe, dass es sich um excessive Altersveränderungen handeln könnte, bei denen, wie sonst, auch Knochenresorption mit Knochenneubildung vergesellschaftet ist. Der von Bezold (38) veröffentlichte Fall von doppelseitiger Steigbügelankylose, bei welchem besonders links sich der krankhafte Prozess ausschliesslich auf den Steigbügel und seine Umgebung beschränkt, wird von dem Autor selbst im Sinne Politzers ausgelegt, weil die histologische Untersuchung ein vollkommenes Intaktsein, besonders des linken Mittelohrs (Schleimhaut etc.) feststellte. Aus diesem Umstande ist jedoch nicht mit Sicherheit zu folgen, dass die Erkrankung des Knochens eine primäre ist, da die vollständige Rückbildung der entzündlichen Veränderungen in der Schleimhaut, welche Veranlassung gegeben hat zu den Ernährungsstörungen im Knochen, eingetreten sein kann.

Die Tumorenlitteratur des Mittelohres und Warzenfortsatzes hat im Berichtsjahre eine Bereicherung erfahren, durch Publikationen von Kuhn (39), Reinhold (39 a), Schwabach (40) und Haug (41 a und b.) Kuhn beschreibt ein Myxosarkom, welches von dem Bindegewebspolster der Labyrinthwand seinen Ausgang genommen hatte, wo beim Neugeborenen und oftmals noch in den ersten Lebensmonaten sich Gallertgewebe vorfindet. Der nussgrosse, weiche, graurote Tumor war aus der Paukenhöhle bis vor die äussere Ohröffnung, welche er überragte, herausgewachsen, hatte die untere Gehörsgangswand in ziemlicher Ausdehnung durchbrochen, war an seinem peripheren Ende gelappt und erstreckte sich bis unter den Ansatz des M. sternocleidom. (Unmittelbar unter der Spitze des Proc. mast. eiternde Hautfistel.) Warzenfortsatz frei von Eiter und Tumormassen. Tod des einjährigen Kindes fünf Monate nach dem ersten Auftreten der Geschwulst an Marasmus. Reinhold, der eine Ölcyste auf der linken Schläfenbeinschuppe beschreibt, schliesst sich der Remakschen Theorie an, fasst aber die Aushöhlung im Schläfenbein nicht als Druckusur, sondern als Hemmungsbildung auf. Viel häufiger als das Sarkom des Mittelohres kommt das Carinom zur Beobachtung, welches meist auf dem Boden chronischer Eiterungen zu entstehen pflegt. Der von Schwabach (40) publizierte Fall von Plattenepithelkrebs hat aber insofern

ein besonderes Interesse, als die Neubildung vom Keilbein ihren Ausgang genommen hatte, einen grossen Bezirk der Schädelbasis einnahm und erst sekundär das Mittelohr ergriffen hatte, in welches sie auf eine nach vorn von der Nische des runden Fensters gelegenen Stelle des Paukenhöhlenbodens pilzförmig hineingewachsen war. Die Seltenheit des vorliegenden Befundes, sowie die exakte, mikroskopische Untersuchung des ganzen Schläfenbeines rechtfertigen eine eingehende Wiedergabe der pathologischen Verhältnisse:

„Am Promontorium ist der Knochen intakt. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist am Tegmen tymp. teilweise krebsig infiltriert, teilweise ganz zerstört, an der Labyrinthwand zum grossen Teil gut erhalten, auch das Epithel unverändert. Über dem Promontorium ist die Schleimhaut durch Neubildung ersetzt und man kann von hier aus, nach vorn von der Nische des runden Fensters, die Veränderungen bis zum Boden der Paukenhöhle verfolgen, woselbst der Ersatz der Schleimhaut am deutlichsten erscheint. Vom Promontorium aus ist nun der Tumor pilzförmig in die Paukenhöhle hineingewuchert und füllt an einzelnen Stellen den ganzen Raum bis zum Trommelfell hin aus. Die Nischen des runden und ovalen Fensters sind ebenfalls zum grössten Teil von dieser Wucherung erfüllt und die Gehörknöchelchen mit Ausnahme des Hammerkopfes und eines Teiles des Manubrium mall. in dieselbe eingebettet. Das letztere gilt ganz besonders vom Ambos-Steigbügelgelenk und den Schenkeln des Steigbügels. Das Trommelfell ist im grossen und ganzen wenig alteriert, nur in seinen Schichten etwas verdickt, aber vom Carcinom bisher nicht ergriffen bis auf eine kleine Stelle an der hinteren oberen Partie, woselbst der Tumor das Trommelfell perforiert hat und in den äusseren Gehörgang hineingewuchert ist, ohne jedoch die Wandung des letzteren ergriffen zu haben. In den Zellräumen des Warzenfortsatzes findet sich ein ziemlich reichliches, fibrinös-eitriges Exsudat. Der Fallopische Kanal ist an seiner oberen Wand durch den Tumor zerstört, die Nervenscheide des N. facialis jedoch vollkommen intakt. Ebenso erweisen sich die Nervenfasern sowohl hier, wie im ganzen Verlaufe durch das Felsenbein frei von pathologischen Veränderungen."

Das häutige Labyrinth erwies sich intakt, dagegen die ganze knöcherne Kapsel durch Tumormasse ersetzt. Der erste Fall Haugs (41 a) betrifft ein Gumma der Regio mast., welches sich acht Jahre nach der luetischen Infektion entwickelt hatte. Der zweite Haugsche Fall (41 b) ist ein melanotisches Riesenzellensarkom des Gehörgangs, der Paukenhöhle, sowie der Pars squamosa des Schläfenbeins, welches vom Periost des Paukenhöhlenraumes ausgegangen war.

Über die aurale Facialislähmung liegen im Berichtsjahre eine Menge Einzelmitteilungen vor, welche in pathologisch-anatomischer Hinsicht nichts Neues bieten. Eine monographische Darstellung des Gegenstandes lieferten Briese (42) in seiner aus der Schwartzeschen Klinik hervorgegangenen Dissertation und Gellé (43), welcher ausser einer sehr beachtenswerten Schilderung der anatomischen Beziehungen zwischen Ohr und N. facialis ein reichliches pathologisch-anatomisches Material über das in Rede stehende Kapitel der Ohrpathologie veröffentlichte.

Anhang.

Die intrakraniellen otitischen Folgeerkrankungen.

Die otitischen, sich im Cavum cranii lokalisierenden Folgeerkrankungen sind in letzter Zeit Gegenstand umfangreicher monographischer Bearbeitungen geworden. Dem im Jahre 1893 erschienenen lesenswerten Buche des Glasgower Chirurgen Macewen[1]) sowie der Monographie von Forselles[2]) schliessen sich im Berichtsjahre die umfangreichen Monographieen Körners (44) und Jansens (30) an. Wenn auch in diesen Arbeiten die praktische Otiatrie im Vordergrunde steht, so hat doch auch die pathologische Anatomie die ihr gebührende Würdigung gefunden. Die Verfasser haben nicht nur die sehr zerstreute pathologisch-anatomische Litteratur der einschlägigen Folgeerkrankungen zusammengestellt und gesichtet mit Hinzufügung einer Menge eigener anatomischer Erfahrungen, sondern sind auch durch abstrahierende Bearbeitung des so reichlichen empirischen Materiales zu wertvollen Schlussergebnissen gelangt.

Über die otogene Pachy- und Leptomeningitis liegen ausser den Beobachtungen der schon genannten Autoren nur vereinzelte kasuistische Mitteilungen vor, welche vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus kein besonderes Interesse darbieten. Levi (45) berichtet über Fälle seröser Meningitis nach Ohreiterung, welche sich mit dem anatomisch von Quincke[3]) skizzierten Bilde der Meningitis serosa deckt. Jansens (46) Beobachtung einer cirkumskripten Hirntuberkulose und diffusen tuberkulösen Arachnitis im Anschluss an perforierende Pachymeningitis bei Cholesteatom des Schläfenbeins ist deshalb hervorzuheben, weil er glaubt, dass durch diesen Befund „streng wie im Experiment der tuberkulöse Charakter der Erkrankung des Warzenfortsatzes, die sich in nichts von anderen schweren Cholesteatomaffektionen unterscheidet, in diesem Falle eines sonst nirgends tuberkulös Erkrankten nachgewiesen" ist. (!).

Die Litteratur des otitischen Hirnabscesses ist bereichert worden durch Mitteilungen von Steinbrügge (47), Körner (44), Jansen (30), Grunert (9), Sänger (48), Knapp (39) u. a. Der Behauptung Körners (44), dass multiple otitische Hirnabscesse sehr selten seien, ist Referent in seiner Besprechung des Körnerschen Buches entgegengetreten.

---

1) Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Meningitis, abscess of brain infective, sinus thrombosis. Glasgow 1893.

2) Forselles, Durch eiterige Mittelohrentzündung verursachte Lateralsinusthrombose. etc. etc.

3) Quincke, Über Meningitis serosa. (Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 67.)

Über die otitische Hirnsinusthrombose liegen im Berichtsjahre eine Menge nennenswerter pathologisoh-anatomischer Ergebnisse vor. Eine grosse Anzahl eigener Beobachtungen über die Ausbreitungsweise der Mittelohrentzündungen auf die Hirnsinus finden wir ausser einer ausführlichen Litteraturzusammenstellung bei Jansen und Körner. Hervorzuheben ist auch eine Mitteilung Mischlichs (50) aus der Strassburger Ohrenklinik über einen Fall, bei welchen sich der Weg der Infektion deutlich verfolgen liess. Die obere Wand des Recess. epitymp. war in ihrer ganzen Dicke kariös entzündet und verdünnt, und der anliegende Teil der Dura erweicht. Die infektiösen Massen hatten an dieser Stelle den Knochen durchsetzt und griffen auf die Dura über, von wo sie dann durch die im Tentorium deutlich sichtbare, stark gefüllte Vene zum Sin. sigm. fortgeschleppt wurden. Eine der wichtigsten Schlussfolgerungen, welche Jansen (30) aus der Litteraturzusammenstellung gewonnen hat, ist die, dass im Anschlusse an Labyrinthhöhleneiterung durch direkte venöse Fortleitung ohne Vermittlung des anliegenden Knochens jeder der Sinus transv. petros. inf., sup. und Bulb. jug. für sich allein erkranken kann. Einen ebenfalls ohne Vermittlung des Knochens entstandenen Fall von otogener Lateralsinusthrombose beschreibt Moos (Bericht von Szenes (18). In diesem Falle bestand ein grosser metastatischer Tragusabscess. Hervorzuheben ist weiterhin ein Fall Jansens (30), welcher gegen die Auffassung vieler Autoren spricht, dass für Stauungspapille vorzüglich Hemmungen der Blutcirkulation im Sinus cavernos. verantwortlich zu machen seien. In diesem Jansenschen Falle war trotz ausgedehntester Phlebothrombose der Augenhintergrund normal. Erwähnenswert ist ferner ein Fall von eitriger Thrombophlebitis des Sinus cavernos. mit Perforation des Eiters in die Keilbeinhöhle. Die Frage des Zustandekommens der otitischen Pyämie ohne Sinusphlebitis ist im Berichtsjahre verschiedentlich ventiliert worden, hat aber eine andere, als hypothetische Lösung nicht erfahren. Nach Körner (44) entsteht dieselbe „durch Aufnahme von Eiter aus dem primären Herde im Ohre oder Schläfenbeine in den Kreislauf. Vermittelt wird dieser Vorgang durch die zahlreichen kleinen Knochenvenen, welche in die anliegenden Sinus und in Venen der Dura münden (Osteophlebitis), in einzelnen Fällen wohl auch durch die Vena auditiva interna und die Wasserleitungen". Wohl in derselben Weise erklärt Schwabach (51) die Pathogenese metastatischer Polyomyositis in einem Falle von Mittelohreiterung. A. Fraenkel (52) weist ausser den kleinen Blutgefässen der Schleimhaut etc. auch den Lymphbahnen des Mittelohres eine bedeutungsvolle Rolle zu für die Pathogenese jener Folgeerkrankungen. Der Körnerschen Ansicht tritt Hessler (53) entgegen; er präcisiert seinen Standpunkt folgendermassen: „Der wesentliche Unterschied zwischen der An-

nahme von Körner und mir ist der, dass Körner die Aufnahme der osteophlebitischen Eiterstoffe direkt ins Blut geschehen lässt, während ich sie durch Mitwirkung der Hirnsinus stattfinden lassen möchte.“ Die Mitwirkung der Hirnsinus fasst er so auf, dass die osteophlebitischen Pfröpfe der Warzenfortsatzvenen in das Lumen des Sinus frei hineinragen, der Sinus nicht oder nur streckenweise am Rande zur Thrombose kommt, und die kleinen Venenpfröpfe von dem noch vorbeifliessenden Blutstrom mit fortgeschwemmt und als Metastasen in die Körperorgane abgesetzt werden.

2.

Pathologische Anatomie und Funktionsstörung des Labyrinths.

Von

L. Katz, Berlin.

Die Hoffnungen und Wünsche, die man seit Jahren bezüglich der Eruierung der Funktionen des inneren Ohres, sowohl im normalen als auch im pathologischen Zustande, hegte, konnten auch im vergangenen Jahre nur in der bescheidensten Weise befriedigt werden. Der Weg des physiologischen Tierexperiments, der hier mit Vorliebe von den Autoren beschritten wird, dürfte wohl schwerlich jemals hinsichtlich der Hörfunktionen zu ganz eindeutigen Ergebnissen führen. Die höchst komplizierten Verhältnisse des bei kleineren Versuchstieren überdies winzigen Gehörorgans machen exakte Versuche ausserordentlich schwierig; die notwendigen Eingriffe sind nach Tiefe und Umfang so schwer zu bestimmen, die Nachbarschaft lebenswichtiger Organe, des Gehirns und vieler anastomosierender Blutgefässe ist so störend, dass eine gewisse Skepsis selbst dem gewissenhaftesten Experimentator gegenüber berechtigt erscheint. Nicht der meist rohe Versuch an dem uns nicht Rede stehenden Tiere wird demnach hier w i s s e n s c h a f t l i c h s i c h e r g e s t e l l t e Resultate liefern, sondern in erster Reihe die genaue klinische Beobachtung am Krankenbett mit eventuell späteren, zweifelsfreien Sektionsbefunden des betreffenden Gehörorgans. Diese Untersuchungen erfordern aber eine vorzügliche mikroskopische Technik und pathologische Erfahrung, welche bis jetzt noch lange nicht Gemeingut der Ohrenärzte und pathologischen Anatomen geworden ist. Schon die Konservierung des menschlichen Schläfenbeins muss mit der

grössten Sorgfalt ausgeführt werden, denn die in der Tiefe eines fast elfenbeinharten Knochens gelegenen epithelialen und nervösen Gebilde verfallen sehr leicht kadaverösen Veränderungen. Der Untersucher muss deshalb unter allen Umständen imstande sein zwischen dieser postmortalen Alteration und einem wirklich vorhandenen pathologischen Zustand die Entscheidung zu treffen. Trugschlüsse sind hier schwieriger zu vermeiden als an irgend einem anderen Sinnesorgane. So kommt es, dass einerseits die physiologischen Tierexperimente der einzelnen Autoren fast niemals das Niveau einer im besten Falle geistreichen Hypothese überschreiten und, dass andererseits die ziemlich reichlich veröffentlichten pathologischen Befunde sowohl in Bezug der Deutung des anatomischen Befundes als auch in Hinsicht auf die behauptete funktionelle Bedeutung vielfachen Zweifeln begegnen.

Mit einschlägigen Beispielen. die ein anatomisches Interesse bieten, wollen wir beginnen:

Steinbrügge: Demonstration von Präparaten aus einer Missbildung des Gehörorgans. (Bericht über die III. Versammlung der otologischen Gesellschaft in Bonn 1894 — Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XXXVII).

Steinbrügge berichtet über eine Missbildung des Ohres bei einem 54jährigen, an Krebs der Speiseröhre gestorbenen Maurer. Die Ohrmuschel war verkrüppelt, es fehlten der äussere Gehörgang, Paukenhöhle und Trommelfell. Die Tuba endigte blind. Dagegen waren die häutigen Labyrinthgebilde incl. Nerv, intakt. In der knöchernen Labyrinthkapsel zeigten sich sklerotische Prozesse, die als intrauterinen Ursprungs gedeutet wurden. Der Falloppische Kanal ist nach vorn verschoben.

Steinbrügge: Zur Frage der Depression der Reissnerschen Membran (Zeitschrift f. Ohrenheilkunde Bd. XXIV S. 86). Steinbrügge beschrieb in einer früheren Arbeit den Befund einer pathologischen Depression der Reissnerschen Membran, die durch einen Hirntumor bewirkt sein soll. Diese ätiologische Erklärung wurde von Ostmann angezweifelt. Steinbrügge wendet sich gegen die Annahme eines Kunstproduktes, indem er behauptet, dass durch die Vermehrung des chronischen intrakraniellen Druckes intra vitam sich zunächst durch den Aquaeductus cochleae die Druckvermehrung auf die Perilymphe der Scala Tympani, dann durch das Helicotrana auf die Perilymphe der Scala Vestibuli fortsetzt. Es ist in dieser Weise ein Eindrücken der Reissnerschen Membran sicherlich zu erklären.

Referent hat gelegentlich, anscheinend bei nicht zweckmässiger Konservierung (d. h. bei uneröffnetem Labyrinth) des Schläfenbeins die Reissnersche Membran nicht selten herabgedrückt gefunden, andererseits hat er

auch bei richtiger Konservierung denselben Befund ab und zu gesehen. Da während des Lebens auf Erscheinungen des Hirndruckes nicht geachtet war und in dem Sektionsbefund keine näheren Angaben gemacht waren, so ist die Sache dem Referenten nicht zweifelsfrei erschienen.

Mygind: Ein Fall von einseitiger totaler Abwesenheit des Labyrinths, verursacht durch skarlatinöse Otitis intima. (Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XXIII.)

Es handelt sich um einen $3^1/_2$ jährigen Knaben, welcher infolge von Scharlach mit doppelseitiger Ohreneiterung links taub, rechts sehr schwerhörig wurde. Mit 9 Jahren erfolgte infolge von Meningitis der Tod, nachdem vorher die eiterige Mittelohrentzündung rechts sich verschlimmerte und einen Abscess im Warzenfortsatz verursacht hatte. Bei der Autopsie zeigten sich die Paukenhöhlen auf beiden Seiten im Zustande totaler kariöser Schmelzung, rechts kompliziert mit Cholesteatom. Das linke Labyrinth war infolge von sklerotischer Knochenneubildung obliteriert, rechts bestanden noch die Hohlräume des Labyrinths, die aber zum Teil mit den oben erwähnten Cholesteatommassen angefüllt waren. In der rechten Schnecke fehlte der Modiolus teilweise. — Es handelte sich hier um das Endstadium eines nicht gerade seltenen Falles von schwerer eitrig-diphtherischer Entzündung (Panotitis) bei Scharlach. Referent hat selbst derartige Fälle beobachtet und beschrieben.

Uckermann: Anatomischer Befund in einem Falle von Taubstummheit nach Scharlach (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XXIII).

Der Patient ist im Alter von 18 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben, und war im Alter von $2^1/_2$ Jahren nach Scharlach taubstumm geworden. Bei der Sektion zeigte sich die rechte Paukenhöhle und der äussere Gehörgang normal bis auf eine Verknöcherung des Ligamentum annulare und eine solche der Membrana fenestrae rotundae. Halbzirkelförmige Kanäle, Vorhof und Schnecke sind durch Knochenneubildung verschwunden. Nervus acusticus im inneren Gehörgang anscheinend normal, er teilt sich in zwei in den Knochen hineingehende Äste. Linkes Ohr: Paukenhöhle und Warzenfortsatz eitrig entzündet, Trommelfell vielfach perforiert, Gehörknöchelchen beweglich, Membran des runden Fensters verknöchert. Im Gehirn nichts Pathologisches bis auf eine abnorme Schmalheit der linken Brocaschen Windung und des oberen Temporalgyrus.

Derartige Befunde, besonders was das Verschwinden der Hohlräume des Labyrinths infolge von Knochenneubildung auf entzündlicher Basis betrifft, sind bei Taubstummen häufig zu sehen und Referent hat in seinem Atlas ein diesbezügliches Photogramm veröffentlicht.

Moos: Über die histologischen Befunde in zwei Felsenbeinen eines drei Jahre nach vollständiger Scharlachertaubung gestorbenen Mädchens. Tod durch eitrige Basilar- und Konvexitätsmeningitis (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XXIII).

Die im Alter von 12 Jahren gestorbene Patientin hat mit 9 Jahren Scharlach mit schwerer Otitis med. pur. bilateralis überstanden. Danach vollständige Taubheit, Schwindel, hochgradig schwankender Gang, heftige Kopfschmerzen. Bei der Sektion zeigten sich teils die Endprodukte der alten Entzündung (Panotitis), z. B. Bindegewebs- und Knochenneubildung, nekrotischer Zerfall und Atrophie des Ganglion spirale, teils Veränderungen, die mit der terminalen Meningitis zusammenhingen, besonders eitrige Infiltration des Nervus acusticus und Facialis mit Zerfall.

Ewald (Strassburg): Demonstration labyrinthloser Tauben. Naturwissenschaftlich-medizinischer Verein Strassburg. (Sitzung 30. VI. 93.) Deutsche mediz. Wochenschrift 1893, Nr. 34.

Ewald demonstriert Tauben, denen er entweder einseitig oder doppelseitig das Labyrinth exstirpierte. Bei den letzteren beobachtete er Schwäche der gesamten willkürlichen Muskulatur, Unmöglichkeit zu fliegen, keine Kopfverdrehung. Desgleichen können solche Tiere nicht mehr den nach hinten gebogenen mit 5 g Wachs beklebten Kopf wieder gerade strecken, ferner können sie nicht lange selbständig fressen und, mit einer Dunkelklappe bedeckt, den langsam herabfallenden Kopf wieder erheben. Wird solch eine Taube durch ein lautes „Uh" von hinten angerufen, so hört sie und macht einen Schritt vorwärts. Die einseitig labyrinthlosen Tauben können mit verdrehtem Kopf fliegen und Erbsen aufpicken. Es soll ferner bei derartig operierten Tieren in den nicht geschädigten Muskeln häufig die Totenstarre früher eintreten. Die Hörfähigkeit der labyrinthlosen Tauben beruht nach Ewald auf direkte Erregung des Stammes des Acusticus.

Pollak: Über den galvanischen Schwindel bei Taubstummen und seine Beziehungen zu den Funktionen des Ohrlabyrinths (Separatabdruck aus dem Arch. f. d. ges. Phys. Bd. LIV). Pollak liefert durch Prüfungen der Kopf- und Augenbewegungen, die bei normalen und taubstummen Personen entstehen, sobald ein galvanischer Strom quer durch den Kopf geleitet wird, einen weiteren Beitrag zu der Frage, ob wir das Vestibulum mit den Bewegungen als den Sitz des sogenannten statischen Sinnes anzusehen haben. Bei Normalen findet bei Stromstärken von 5—13 M.-A. ausnahmslos bei Schliessung der Kette eine ruckartige Kopfbewegung nach der Seite der Anode, bei Öffnung derselben eine solche nach der Kathode statt. Stärkere Ströme bewirken ausserdem nystagmische Augenbewegungen.

Pollak schliesst nun, da bei 30% gleichartig untersuchter Taubstummer beide Arten von Bewegungen und bei 6% die eine oder die andere ausfallen, dass diese Taubstummen keine oder gänzlich funktionslose Vestibulumapparate besitzen und findet durch seine Untersuchungen die Annahme Breuers über die Funktion der Bogengänge und des Otolithenapparates bestätigt. Es sollen ferner bei den meisten von jenen Taubstummen, welche auf der Drehscheibe und im Karussel keine Kennzeichen und keine Täuschung über die Vertikale zeigten, auch die charakteristischen Zeichen des galvanischen Schwindels fehlen.

R. Kayser: Ein Fall von Taubheit nach Kohlenoxyd-Vergiftung (Wiener Mediz. Wochenschrift 1893 Nr. 41.)

Bei einer 36jährigen Puerpera, die infolge von Kohlenoxyd-Vergiftung 36 Stunden komatös war, bestanden nach dem Erwachen aus dem Koma Erscheinungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen), die für eine akute Labyrinthaffektion sprachen. Da keine weiteren ätiologischen Momente aufzufinden waren, macht Kayser das Kohlenoxyd für Labyrinthaffektion verantwortlich. Die Ercheinungen verschwanden im Laufe von vier Wochen völlig. Schwartze hat dieselbe Beobachtung früher gemacht.

Mygind: Kurze Beschreibung der dem pathologischen Museum der Universität Kopenhagen gehörenden Schläfenbeine Taubstummer (Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XXIV).

Mygind hat die Präparate von 55 Taubstummen untersucht und gefunden, dass in mehr als der Hälfte der Fälle die knöchernen Teile des Gehörorganes ohne nachweisbare Abnormität waren und dass die etwa vorhandenen Abnormitäten häufig nur von geringer Bedeutung oder nur einseitig vorhanden waren. Die zur Zeit beigegebenen Beschreibungen lassen nähere Angaben über die häutigen Gebilde des inneren Ohres häufig vermissen, wo über pathologische Veränderungen Taubgeborener berichtet wird (in ungefähr 1/4 der Fälle) bestanden dieselben selten in Bildungsfehlern, zumeist in Folgezuständen fötaler, entzündlicher Prozesse mit teilweiser Zerstörung des inneren Knochenbaues des Labyrinths. Wo über Veränderungen bei erworbener Taubstummheit berichtet wird, bestanden dieselben zumeist in knöchernen Ablagerungen in den normalen Höhlen des Labyrinths. Am häufigsten waren die Bogengänge und zwar einer oder mehrere betroffen. Der befallene Abschnitt des Labyrinths war meist nur durch die Knochenmasse verengt und in der Regel nur teilweise ausgefüllt. Nicht selten fanden sich wirkliche Kalkmassen in den Höhlungen des Labyrinths. Alle diese Veränderungen sind aufzufassen als das Resultat einer kindlichen Otitis intima.

Ref. hat in jüngster Zeit die Schläfenbeine eines circa 30jährigen Taubstummen untersucht, in denen die Bogengänge beiderseits fehlten, das heisst durch neugebildete Knochen vollständig verödet waren. Im Vorhof fanden sich teils knöcherne, teils bindegewebige, den Hohlraum stark verengende Neubildungen. Der Nerv. cochl. et vestibuli war nur in den gröberen Zügen erhalten. Cortisches Organ und Ganglion atrophiert. Der Paukenhöhlen-Apparat in allen seinen Teilen intakt, im Besonderen nichts Abnormes am Steigbügel.

II.

AUGE.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges.

Von

Th. Axenfeld, Marburg, **A. E. Fick,** Zürich und **W. Uhthoff** Marburg.

1.

Missbildungen.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Zu den Missbildungen des Auges gehören unter anderen

1. Verlagerung der Pupille (Korektopie und Polykorie);
2. Lücken der mittleren Augenhaut (Kolobome der Uvea) in sonst normalem oder in zwerghaftem Augapfel;
3. Zwergbau des Auges mit Blasen unter oder auch hinter dem Auge (Mikrophthalmus mit Lidcyste).

Über diese Missbildungen ist im Jahre 1894 geschrieben worden. Aber nicht alle diese Schriften sind dem Berichter zugänglich gewesen; andererseits handeln viele derselben von nur klinisch beobachteten Fällen, sind also für den Leser der „Ergebnisse u. s. w." von untergeordnetem Interesse. Der folgende Bericht erstreckt sich also nur auf einen Teil dessen, was im Jahre 1894 über diesen Gegenstand veröffentlicht ist.

Über Verlagerung der Pupille, Korektopie, liegt eine Arbeit von Best[1]) vor. Es werden darin acht Fälle dieser Missbildung beschrieben; sie werden mit den in den

---

[1]) Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XL. Abt. 4. S. 198.

Fachschriften zerstreuten Fällen verglichen und auf Grund dieses Materiales stellt Best vier verschiedene Formen von Korektopie auf:

a) Pupillenverschiebung ohne sonstige krankhafte Veränderung. Sie ist als Übertreibung der physiologischen Verschiebung nach unten innen aufzufassen, oder als Folge „einer mangelhaften Irisanlage" oder endlich als Folge einer Entzündung während des Embryonallebens. Diese Form der Pupillenverlagerung ist in der Regel einseitig.

b) Pupillenverlagerung, die als Begleiterscheinung bei Cornea globosa, bei Zwergauge, bei Albinismus und bei Dermoid auftritt.

c) Eine gut gekennzeichnete Art der Missbildung ist die gleichzeitige Verlagerung von Pupille und Linse. Sie ist fast immer doppelseitig. Die Pupille ist meist nach oben aussen, die Linse nach unten innen verlagert; die Linse ist meist klein und an einer Stelle ihres Randes abgeflacht. Zeichen von überstandener Entzündung fehlen, doch ist die Iris zuweilen atrophisch. Oft ist das Auge kurzsichtig durch Langbau. Die Entstehung ist unbekannt.

d) Endlich kommen Übergangsformen zu Kolobom, Irideremie und Polykorie vor.

Ferner liegt eine Mitteilung von Dodd[1]) über einen Fall von doppelseitiger Polykorie vor. Es handelt sich beiderseits um eine (randständige) Haupt- und um mehrere Nebenpupillen. Über die Ursachen der Missbildung ist aus dem nur klinisch beobachteten Falle nichts zu entnehmen.

Über Kolobome liegen Mitteilungen vor von Mitvalsky[2]), Beckmann[3]), Müller-Kamberg[4]), Rindfleisch[5]), Weiss und Ottinger[6]), und Christen[7]).

Obgleich sie sämtlich nur Beschreibung und Abbildung lebend beobachteter Fälle geben, verdienen doch zwei der Mitteilungen einen kurzen Bericht. Die von Rindfleisch deshalb, weil es sich dabei um eine nach oben gelegene Aderhautlücke handelt, also eine Aderhautlücke an einem Orte, der der fötalen Augenspalte gerade gegenüber liegt. Rindfleisch schliesst daraus, dass dies Kolobom unmöglich durch Nichtverwachsen der fötalen Augenspalte zustande gekommen sein könne, sondern nur durch eine Entzündung während des Fötallebens.

Andererseits verdient die Beobachtung von L. Weiss und W. Ottinger berichtet zu werden, weil die Verfasser bezüglich des Entstehens der Missbildung, wenn nicht eine Erklärung, doch eine Andeutung gefunden haben. Es handelt sich um zwei sehr junge Kinder. Bei dem einen fehlte das linke Auge angeblich völlig; da aber Weiss und Ottinger erwähnen, dass in der Tiefe der leeren Augenhöhle ein kleiner und harter

1) Binocular polycoria. Ophthalmological Society's Transactions. Vol. XIV.

2) Beitrag zur Kenntnis kongenitaler Anomalien des Augenhintergrundes. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 228.

3) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 72.

4) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 173.

5) Ebenda. S. 91.

6) Zur Ätiologie der angeborenen Missbildungen des Auges. Bd. XXX. S. 1.

7) Drei Fälle von angeborenem Linsenkolobom. Ebenda. Bd. XXIX. S. 233.

Körper und im unteren Lide eine bläulich durchscheinende Geschwulst zu sehen gewesen sei, so wird man annehmen dürfen, dass es sich um einen der nicht gerade seltenen Fälle (siehe weiter unten) von Zwergauge mit Lidcyste gehandelt hat.

Das rechte Auge hatte nach unten innen Kolobome der Iris, der Aderhaut und des Sehnerven.

Das zweite Kind hatte links ein etwas zu kleines Auge mit Iris- und Aderhautkolobom. Ein älteres Geschwister dieses Kindes habe nach Aussage der Eltern links kein Auge und rechts eine Irislücke gehabt, sei blind gewesen und früh gestorben.

Das Merkwürdige ist nun, dass die Mütter der zwei von Weiss und Ottinger selbst untersuchten Kinder während der Schwangerschaft an Nachtschatten (Hemeralopie) litten. Weiss und Ottinger vermuten zwischen dem Nachtschatten der schwangeren Mutter und der Missbildung des Kindes folgenden ursächlichen Zusammenhang: irgend eine noch unbekannte Ernährungsstörung bewirkt bei der Mutter Nachtschatten; da dieselbe Ernährungsstörung auch auf die Augen des Fötus einwirkt, kommt es hier zu fehlerhafter Entwickelung.

Über die dritte Gruppe von Missbildungen, über Zwergbau des Auges mit Blasenbildung liegen anatomische Untersuchungen vor, die etwas eingehender geschildert werden sollen. Zunächst einige Worte über „Orbitallidcysten mit Mikrophthalmus". Bei dieser Missbildung bietet der Kranke folgendes Bild:

In der Tiefe der leeren Augenhöhle befindet sich ein harter Körper von der Grösse eines Kirschkernes; dieser kleine Körper kann von Kranken willkürlich bewegt werden. In dem unteren Augenlide findet sich eine schwappende bläuliche Geschwulst, deren Grösse in den einzelnen Fällen sehr verschieden war; in manchen Fällen war die Cyste so gross, dass sie die ganze Augenhöhle ausfüllte und gleichzeitig das untere Lied nach aussen beträchtlich auftrieb. Ein derartiger Fall ist zuerst von Arlt im Jahre 1858 beobachtet und beschrieben worden; seitdem etwa 40 weitere Fälle. Die anatomische Untersuchung der Missbildung war bei einigen dieser Fälle möglich und ergab, dass der kleine Körper in der Tiefe der Augenhöhle ein Zwergauge ist und dass der Hohlraum der mit Flüssigkeit gefüllten Cyste mit dem Hohlraume des Augapfels zusammenhängt. Über die Deutung dieses Gebildes sind die Ansichten geteilt. Anfangs war die Arltische Ansicht die herrschende. Nach ihr wurzelt die Missbildung in der sekundären Augenblase: die fötale Augenspalte der inneren Augenhaut bleibe offen; dies verschulde ein Kolobom der mittleren Augenhaut; und nun wirke der Binnendruck des Auges bezw. der Wachstumsdruck des Glaskörpers unmittelbar auf die äussere Augenhaut

und buchte sie aus. Diese Lehre wurde von Kundrat in Zweifel gezogen. Nach seiner Ansicht stammt die Cyste aus einer früheren Entwickelungsstufe, nämlich von der primären Augenblase. Die Ansicht Kundrats gewann sehr an Wahrscheinlichkeit, als Czermak auf der Innenfläche einer Cyste Netzhautgewebe nachwies und zwar in verkehrter Lage, d. h. mit den Stäbchen und Zapfen nach dem Hohlraume zu; dieser Befund ist nur zu verstehen, wenn man sich vorstellt, dass die Vorderfläche der primären Augenblase eine Ausstülpung erfährt und ausgestülpt in das Mesodermgewebe hineinwächst. Allerdings stimmt hierzu nicht, dass in den meisten Fällen der Missbildung eine Linse in dem Zwergauge nachgewiesen werden konnte; die Linsenbildung beweist ja, dass eine Einstülpung der Vorderfläche der primären Augenblase stattgefunden hat. Aber Mitvalsky wies in einer langen, in holperigem Deutsch geschriebenen Arbeit darauf hin, dass die vordere Wand der primären Augenblase durch die entstehende Linse vielleicht nur zum Teile eingestülpt werde und dass daneben her die Ausstülpung eines anderen Stückes gehen könne, das nun in das Mesodermgewebe hineinwachse und Hohlräume verschiedener Grösse hervorbringe.

Zu dieser Streitfrage hat im Jahre 1894 H. Becker[1]) einen Beitrag geliefert, der freilich eine Entscheidung auch nicht bringen kann. In dem von Becker beschriebenen Falle handelt es sich nämlich um ein Zwergauge, von dessen hinterer unterer Wand eine taubeneigrosse Cyste ausgeht. Fast der ganze Binnenraum des Augapfels wurde von der Linse ausgefüllt. Die Innenwand der Cyste war (nicht etwa von verkehrt gelagerter Netzhaut), sondern von Cylinderzellen und „cylinderförmigen Zellen mit langen Fortsätzen" ausgekleidet. Wenn Becker trotz dieses Befundes sich nicht auf Arlts Seite stellt, sondern die Lehre von Kundrat-Czermak-Mitvalsky annimmt, so geschieht dies wegen gewisser pathologischer Befunde in dem Auge, so besonders wegen der Thatsache, dass die Netzhaut getrennt vom Sehnerven, in einer Bucht der Lederhaut aufgefunden wurde. Diese Trennung erkläre sich nämlich durch die Annahme einer teilweisen Aus- und teilweisen Einstülpung des vorderen Blattes der primären Augenblase und gleichzeitiges Einwachsen des Glaskörpers durch die Augenspalte am einfachsten. (?)

Einen weiteren Beitrag hat Lapersonne[2]) geliefert. Leider ist mir diese Arbeit nur in einem kurzen Bericht[3]) zugänglich, aus dem ich mir

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 81.
2) Kyste orbitaire et mikrophtalmie. Internat. Ophthalmologenkongress. Edinburg 1894.
3) Revue générale d'opht. 1894. S. 395.

ein deutliches Bild nicht machen kann. Nur so viel scheint zweifellos, dass die Wand der Cyste aus gut entwickelter Netzhaut bestanden hat.

Das gleiche Problem wird von Simeon Snell[1]) und von Purtscher[2]) behandelt. Leider konnten die von ihnen geschilderten Fälle nicht anatomisch untersucht werden und sind also nicht geeignet, die Frage zu entscheiden. Ganz besonders zu bedauern ist das für den Fall Purtschers. Während nämlich die Fälle Snells Wiederholungen des von ihm selber und von anderen schon beschriebenen Krankheitsbildes sind, gilt das für Purtschers Fall nicht. Hier sass die Cyste im oberen Lide und war allem Anscheine nach mit dem zwerghaften Augapfel verwachsen; die Mutter des Kindes gestattete eine Ausschälung der Geschwulst nicht, wohl aber einen Einstich, der eine grössere Menge gelblich-rötlicher Flüssigkeit entleerte; die Cyste fiel zusammen und als das Kind 1½ Jahre später wieder untersucht wurde, waren Cyste und Augapfel scheinbar verschwunden; erst bei genauer Untersuchung fand man den Augapfel als undeutlich abgegrenzten schlaffen Sack in der Tiefe der Augenhöhle. Purtscher schloss hieraus, dass die Binnenräume von Cyste und Auge zusammenhingen und durch den Einstich gemeinsam entleert wurden.

Vorausgesetzt, dass es zulässig ist, diesen Fall als Seitenstück zu den Fällen von Unterlidcyste mit Zwergauge aufzufassen, so wäre bewiesen, „dass man die (nach unten! gelegene) fötale Augenspalte zur Erklärung der Missbildung überhaupt nicht nötig hat.“ Damit wäre die wichtigste Stütze der Arltschen Lehre gefallen, während gegen die Lehre von Kundrat-Czermak-Mitvalsky keinerlei Widerspruch daraus erwachsen würde.

An die vorstehend erwähnten Fälle schliesst sich ein von St. Bernheimer[3]) anatomisch untersuchter Fall an, den man als „Zwergauge mit Cysten im bezw. am Sehnerven“ bezeichnen könnte. Es handelt sich dabei um ein fünf Wochen alt an Krämpfen verstorbenes Kind, dessen Hirn von Hans Virchow[4]), dessen Augenpaar von Bernheimer untersucht worden ist.

Virchow hatte einen Hydrocephalus und dessen Folgen für die Ausbildung der Hirnform gefunden. Zwischen Hirn und Auge lag eine Reihe von Blasen, deren grösste die Gegend vor dem Chiasma einnahm; sie war etwa 15 mm lang und breit. In den Wandungen der Blasen fanden sich Faserzüge des Sehnerven durch Mesodermgewebe zersprengt, pigmentiertes

---

[1]) Ophthalmological Society's Transactions. Vol. XIV.

[2]) Internat. klin. Rundschau. Nr. 48. 1894.

[3]) Beitrag zur Kenntnis der Missbildungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 241.

[4]) Festschrift für A. v. Kölliker, Würzburg 1887.

epithelartiges Gewebe vom Charakter des Pigmentepitheles der Netzhaut, mithin Bestandteile der Augenblase.

Bernheimer stellte an den Augen folgenden Befund fest. Das linke Auge ist in der Sagittalrichtung 12 mm lang; an der Schläfenseite seines Sehnerven findet sich eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase. Das rechte, ebenfalls zwerghafte Auge setzt sich hinten in einen dicken Stiel fort; auch hier liegt an der Schläfenseite des Sehnerven ein weicher, grauer Körper. Die histologische Untersuchung zeigte, dass die vorderen Abschnitte beider Augen, Hornhäute und Irides, ziemlich normal gebildet waren. Dagegen sind die Linsen krankhaft verändert. Die linke Linse ist kataraktös und sehr klein; an ihrem hinteren Pole findet sich ein kleiner Auswuchs, der aus embryonalen Linsenepithelzellen besteht und von Linsenkapsel überzogen ist; nicht weit davon ein Kapselriss, durch den Linsenmasse in Form zweier grosser Tropfen ausgetreten ist. Mit der gefässhaltigen Linsenkapsel ist die Netzhaut verwachsen, die den Bulbuswänden nicht anliegt, sondern als Strang von der hinteren Linsenfläche zum Sehnerven zieht. Der Platz des Sehnerven ist zum Teil durch einen grossen Hohlraum eingenommen, dessen Wandungen aus einem kernreichen gliomatösen Gewebe bestehen.

Die rechte Linse ist fast völlig entwickelt, im Verhältnis zum Auge sehr gross, kugelrund und zum Teil kataraktös verändert. Ihre hintere gefässhaltige Kapsel ist mit der Netzhaut verwachsen. Doch ist die Netzhaut nicht „abgelöst", sondern folgt, wenn auch in Falten, einigermassen der Augenwand. In dem hinteren Abschnitt des Auges bezw. dem oben erwähnten dicken Stiele sind Netz- und Aderhaut stark verändert, verlieren mehr und mehr ihr histologisches Gepräge und gehen schliesslich in die Sehnervenscheide und die Wandungen des anliegenden Hohlraumes über.

Für die Erklärung dieser Missbildung ist der Umstand von Bedeutung, dass der Raum zwischen Gehirn und Auge von einander ähnlichen, blasigen Gebilden eingenommen wird und dass Chiasma und Sehnerven in diesem cystös entarteten Gewebe fast völlig aufgegangen sind. Da ferner festgestellt ist, dass die stärkste Veränderung im Chiasma sass und dass sie nach den Augen zu abnahm, so glaubt Bernheimer annehmen zu dürfen, dass die Erkrankung im Zwischenhirn begonnen hat, und zwar zu einer Zeit, als die Augenblase noch mit dem Gehirne in Verbindung stand; von da ging die Erkrankung auf die Sehnerven und die hinteren Augenpole über und störte die Weiterentwickelung des Auges dermassen, dass Zwergbau der Augen, Linsentrübung, Netzhautablösung u. s. w. die Folge war. Bernheimer schliesst mit der Vermutung, dass wohl auch bei anderen Fällen von Zwergauge die Ursache im Zwischenhirne gefunden werde, wenn man anfange, diese Teile mit zu untersuchen.

2.

Geschwülste des Auges.

Von

Th. Axenfeld, Marburg.

Litteratur.

Zusammenfassende Arbeiten, die benutzt wurden:

1. von Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Berlin 1838.
2. Virchow, Onkologie. Berlin 1864.
3. Knapp, Die intraokularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
4. O. Becker, Atlas der pathol. Topographie des Auges. Wien 1875—1878.
5. Pagenstecher-Genth, Atlas der pathol. Anatomie des Auges. Wiesbaden 1875.
6. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch:
   a) Saemisch, Conjunctiva, Cornea, Sklera. Kap. III, 1875. S. 143, 308.
   b) Michel, Lider. Kap. IV, 1875. S. 415.
   c) De Wecker, Uvea. Kap. V, 1877. S. 540, 639.
   d) Leber, Sehnerv und Netzhaut. Kap. VIII, 1877. S. 910.
   e) Berlin, Orbita. Kap. XI, 1880. S. 658.
7. Fuchs, Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien 1882.
8. Wedl-Bock, Atlas und Handbuch der pathol. Anatomie des Auges. Wien 1886.
9. Treacher-Collins und Lawford, Sarcoma of the uveal tract. London 1892.
10. Lagrange, Études sur les tumeurs de l'œil et de ses annexes. Paris 1893.
11. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1894; Michel-Nagel, Jahresbericht.
12. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien 1894.
13. Panas, Traité des maladies des yeux. 2 Bde. Paris 1894.
14. Ziegler, Lehrbuch der allg. Pathologie und pathol. Anatomie. Jena 1894.

NB. Die Litteraturverzeichnisse enthalten nur die Arbeiten des Jahres 1894. Sonst berücksichtigte Veröffentlichungen sind im Text angeführt.

Da die Histogenese und Struktur mancher Geschwülste des Auges und seiner Umgebung in vielen Punkten mit derjenigen analoger Neubildungen anderer Körperteile übereinstimmt, z. B. die der Sarkome, so soll nur soweit auf solche näher eingegangen werden, als durch den Bau des Organes besondere Eigentümlichkeiten veranlasst werden.

Es liegt also nicht in meiner Absicht, jede einzelne Geschwulstform in der Weise eingehend zu besprechen, wie dies in einem Handbuch der Ophthalmologie geschehen müsste. Bei mancher genügt der Name, um sie zu charakterisieren. Auch bieten eine ganze Zahl der alljährlich wieder, besonders in der englischen und amerikanischen Litteratur mitgeteilten „Fälle" keine Besonderheiten, die eine genaue Besprechung von ihnen allen rechtfertigen würden.

Immerhin ist dieses Kapitel ausführlicher zu behandeln, weil die Onkologie des Auges und seiner Adnexa auch dem Nicht-Okulisten und besonders dem pathologischen Anatomen Gegenstand des Interesses sein dürfte, da es wenige Stellen des menschlichen Körpers giebt, wo auf so kleinem Raum so zahlreiche und dazu komplizierte Gebilde sich zusammengedrängt finden, wie im Auge und seiner Umgebung; wenige Stellen deshalb auch, deren Geschwulstlehre so mannigfaltig und reich an einer Fülle interessanter Probleme ist.

NB. Eine Besprechung der Retinalgeschwülste, besonders des sogenannten Glioma retinae habe ich auf den nächsten Bericht verschoben, weil unsere Anschauungen darüber durch die Anwendung neuer Methoden, besonders der Golgi-Ramon y Cajalschen Chromsilberbehandlung, gerade jetzt sich erheblich zu ändern versprechen und mehrere grosse Arbeiten noch im Laufe dieses Jahres zu erwarten sind.

1. Lider, Conjunctiva, Cornea, Thränenwege.

15. Bronner, Lymphom aller vier Lider, durch Arsen geheilt. Verhandl. des internat. Kongresses in Edinburg. S. 202.
16. O. Burkhardt, Beitrag zur Lehre von den Grenztumoren von Conjunctiva und Cornea. Mitteil. a. d. klin. und med. Inst. der Schweiz. Bd. II. Heft 3. (Boërma cf. Orbita).
17. Castel, Lymphadenome de la conjonctive. La France médicale 1894. (Keine mikroskopische Unternehmung. Pseudoleukämie.)
18. D. Caggin, Papilloma of the reg. sclerocorn. Arch. of ophth. Vol. XXIII. S. 23.
19. Deyl, Über einige Entzündungen der Augenlider (Cysten). Prag 1894.
20. van Duyse, Dermo-epitheliome de la conjonctive bulbaire. Annales de la soc. de Méd. de Gaud. 1894. Sept. (ref. Centralbl. S. 521).
21. (Fage, Epitheliomes des paupières, traité par le bleu de méthyle. La Clinique ophth. 1894.)
22. Hartrige, Osteoma of the conj. Transact. of the ophth. soc. of the united Kingdom. 18. Okt. 1894.
23. Kroschinsky, Angiom der Conj. und Möglichkeit seiner Spontanheilung. Beiträge zur Augenheilkunde. 1894. Juni.
24. Lagrange et Mazet, De l'epithélioma de la conjonctive bulbaire et de sa propagation dans le globe de l'œil. Arch. d'ophth. Tom. XIV. S. 768.
25. (Martin, Guérison d'un épithelioma du limbe sclérocorn. par des inject. de sublimé. Internat. med. Kongress in Rom, ref. Centralbl. S. 234.)
26. Mitvalsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hauthörner der Augenadnexa. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. XXVII.

27. Mitvalsky, Sur les myxomes de la cornée. Arch. d. ophth. Tome XIV. S. 480.
28. Piccoli, Lymphosarcome de la plie sémilunaire. Congr. Rom., ref. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 384.
29. Purtscher, Mikrophthalmus und Cystenbildung im oberen Lide. Deutsche Naturforscherversamml. Wien, ref. Wiener klin. Wochenschr.
30. Saulay, Note sur le papillome conjonctival. Recueil d'ophth. Tome IX. p. 543.
31. G. E. de Schweinitz, Epithelioma simulating ulcerated Meibomian cyst. Amer. ophth. soc. Transact. 1894 (ref. Centralbl. S. 489).
32. Schultze, Zwei bemerkenswerte Fälle von melanot. Sarkom der Conjunctiva. Zehenders Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. Januar.
33. Snell, Congen. serous cyst with Anophth. and Kryptophth. Transact. of the ophth. soc. London, ref. Annales d'ocul. Vol. CXI. p. 47.
34. G. Sourdille, Contribution à l'étude de l'épitheliome primitif des glandes de Meibomius. Arch. d'ophth. Tome XIV. p. 179.
34. Uhthoff, Eigentümliche Fremdkörpergeschwulst der Conj. bulbi. Verhandl. der Naturforscherversamml. in Nürnberg (1893).
35. Valude, Tumeurs bénignes et malignes des paupières. Union médicale VII, p. 457 nicht zugänglich.
36. Wagenmann, Über ein Papillom der Conjunctiva mit ausgedehnter Bildung von Becherzellen. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 2.
37. W. Wilmer, A case of melanotic giantcells, alveolar myxosarcoma of the eyelid. Transact. etc. America (nicht zugänglich).
38. Wintersteiner, Über Lidrandcysten. Verhandl. der Naturforscherversamml. Wien. Wien. klin. Wochenschr.
39. Weymann, M. P., Conjunctival polyps and their relation to malignancy. Ophth. Record. Nassville IV. p. 91, (nicht zugänglich).
40. M. W. Zimmermann, Primary melanotic sarcoma of the eyelid, with report of a case. Ophthalmic Review. Nr. 152. p. 184.
41. W. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 371.

2. Orbita, Nervus opticus, Thränendrüse.

42. Axenfeld, Bemerkungen zur Anatomie der Orbita. Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 42.
43. Boërma, Über einen Fall von symmetrischen Lymphomen der Orbita. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. S. 219.
44. de Bono, Zur Kasuistik der Orbital-Osteome. Arch. di Ottalmol. Bd. I. Fasc. 5—6.
45. Dunn, Leukaemia with rare lymphoid growths of orbits and parotid glands. Ophthalmic Review. Nr. 151. S. 167.
46. W. Goldzieher, Über einen Fall von freibeweglichem Fibrom der Orbita. Centralbl. f. Augenheilk. März. S. 66.
47. Griffith, Some cases of orbital growths. Transact. of the ophth. soc. London.
48. Green, A case of exostosis of the orbit. Transact. of the Amer. ophth. soc.
49. Harlan, Three cases of malignant tumor of the orbit. Transact. of the Amer. ophth. soc. S. 70.
50. Kalt, Angiome encapsulé de l'orbite. Arch. d'Ophth. Tome XIII. p. 418.
51. Lange, Zwei Fälle von Melanosarkom der Orbita. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 60. (Lawford, Hydatid cyst of the orbit. cf. „Bakteriologie und Parasiten.")
52. de Lapersonne, Kyste orbitaire et microphthalmie. Internat. ophth. Kongress in Edinburg. ref. Centralbl. S. 310.
53. Müller, Exophth. des linken Auges, wahrscheinlich durch ein kleinzelliges Orbitalsarkom bedingt. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 47 (keine anatom. Untersuchung).

54. **Martin**, Tumeurs de l'orbite causées par sinusite frontale. Congr ophth. à Paris; und Arch. d'Ophth. T. XIV.
55. **Mitvalsky**, Recherches sur les tumeurs osseuses de la région orbitaire. Arch. d'Ophth Tome XIV. Nr. 10. p. 593.
56. **Pignatari**, Polype et abscès du sinus frontal. Revue générale d'ophth. p. 203. (Orbitalabscess oben innen durch Perforation einer mit Polypen besetzten Stirnhöhle.)
57. **Purtscher**, Mikrophthalmus mit Cystenbildung im Oberlid. Wien. klin. Wochenschr. Naturforscherversamml. Wien.
58. **K. Scott**, Sarcoma of the orbit. Transact. etc. London.
59. **Snell**, Rapidly growing sarcoma in a child involoving both orbits, with secondary growths. ibidem.
60. **Derselbe**, Osteoma of the orbit. Transact. etc. London. Brit. med. Journ. Nr. 1747. p. 1360.
61. **G. E. de Schweinitz** und **A. V. Meiggs**, Round celled sarcoma of the anterior mediastinum: Extensive metastasis, including the brain, both choroid coats, oculomotor and optic nerves and external ocular muscles. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1894. August.
62. **W. Stirling**, On primary sarcoma of the orbit, with notes of twentynine cases. Ophth. Hosp. Rep. Dezember 1893, ref. Centralbl. S. 154.
63. **de Vincentiis**, Sull essoftalmo. Lavori della clinica ocul. dell Università di Napoli. 1894. Vol. IV.
64. **de Vincentiis**, Mucocoele etmoidale. Clin. ocul. di Napoli. Vol. III. p. 338.
65. **Williams**, Case of rapidly growing sarcoma of the orbit. Transact. etc. London. (Echinokokken cf. parasitäre Erkrankungen.)

a) Nervus opticus und seine Scheiden.

66. **Adamük**, Zwei Fälle von Neubildungen des N. opticus und der Orbita mit letalem Ausgang. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 129.
67. **Ahlstroem**, Tumor n. opt. Beitrag zur Augenheilk. Bd. XVI. S. 48.
68. **Burnett**, Swan M. Tumor of the intervaginal space of the optic nerve sheath. Transact of the Amer. ophth. soc. Vol. XXX, annual meeting. Washington 1894. (7 jähr. Knabe, grosser Tumor der Optikusscheide; keine genaue mikr. Untersuchung. Ref.).
69. **P. A. Cullan**, Sudden monocular blindness lasting two months without ophthalmosc. changes; autopsy (Glioma [?] N. opt.). New-York eye and ear infarm. Rep. Vol. II. part. 1.
70. **Darier**, Tumeur du nerf optique. Ann. d'ocul. Tome CXII. p. 322. (Keine mikroskop. Untersuchung. Ref.)
71. **Peters**, Ein Fall von Drusenbildung am Sehnerven. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. V. S. 1093.
72. **Tailor**, Endothelioma delle guaine de N. ottico. Annali di ottalmol. 1894. Fasc. 1, 2.

b) Thränendrüse.

(**Bronner**, Lymphom cf. „Lider.")
73. **Dianoux**, Des tumeurs de la glande lacrymale. Ann. d'ocul. Bd. CXII. S. 81.
74. **Sgrosso**, Su di un sarcoma della glandola lagrimale e su di una speciosa alterazione delle cellule epiteliale del parenchima glandolare. Arch. di ottalm. Vol. I. S. 121.
75. **Treacher-Collins** and **Lawford**, Two cases of the lacrimal gland. Removal and microscopical examination of the tumours. The Royal London ophth. Hosp. Rep. Vol. XIII. Dez. 1893. (ref. Centralbl. 1894. S. 153.)

3. Tractus uvealis.

76. **Armaignac**, Tumeur de la chambre antérieur, iritis, hypopyon. Ann. d'ocul. Bd. CXI. p. 298. (Traumatisch? oder Condylom? Keine anat. Untersuch. Ref.)

77. Beaumont, Neoplasme of the iris. Transact. of the ophth. soc. London. Vol. XIV.
78. Clarke, Two cases of serous cyst of the iris. Vol. VIII. Internat. Ophth.-Kongress Edinburg. Verhandl. S. 141.
79. Friedenberg, A contribution of the pathology of sarcoma of the choroid. New-York eye and ear infarm. rep. Vol. II. part. 1. 1894. Jan. (nicht zugänglich).
80. Fromaget, Glaucome hémorrhagique, sarcome de la choroide Revue générale d'ophth. 1894, p. 159.
81. J. Griffith, A rare forme of primary intrave. melanoma. Brit. med. Journ. Nr. 1741. p. 1023.
82. M. Grosvenor, Cyst of iris. Transact. etc. London.
83. Gross, Sarcoma chor. Med. Ges. in Budapest, ref. Ann. d'ocul. Bd. CXI. p. 49.
84. Gepner, Zwei Fälle von Iriscysten. Medycyna 1. 1894. ref. Ann. d'ocul. Bd. CXII. S. 365.
85 (Ginsberg, Chorioiditis exsudativa und mehrfach gestielte polypöser Granulationsgeschwulst der Aderhaut als Pseudogliom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 322.)
86. von Hippel, Über recidivierende intraokulare Blutungen, bedingt durch einen Tumor. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 266.
87. Hirschberg, Melanot. Sarkom des Auges. Berl. ophth. Ges. ref. Centralbl.
88. Kamocki, A case of metastatic adenocarcinoma of the choroid. Arch. of Ophth. Bd. XXIII. S. 105.
89. Lang, Sarcoma of the choroid. Transact. etc. London.
90. Martens, Melanosarc. chor. bei angeborener Melanosis sclerae. Virchows Arch. Bd. CXXXVIII.
91. Mitvalsky, Ein Ciliarkörpergeschwulst nebst Bemerkungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII, 2. S. 152.
92. Derselbe, Zur Kenntnis der Aderhautgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 4.
93. Elise v. Rosenzweig, Ein Fall von kongenitaler seröser Iriscyste. Beiträge zur Augenheilk. Bd. XIV. S. 34.
(de Schweinitz und Meiggs, doppels. metast. Aderhautsarkom, cf. 55.)
94. Schultze, Metast. Carcinoma of the choroid. Arch. of ophthal. Vol. XXIII. p. 108.
95. Tornatola, Sarcoma non pigmentato della chorioidea. Arch. di Ottalmol. 1894. Fasc. 1 u. 2.
96. Tailor, Angioma cavernos. della chor. Ann. di Ottalmol. 1894. Fasc. 1 u. 2.
97. Treacher-Collins, Case of a primary tumour of the ciliary body of glandular structure. Transact. etc. London.
98. Derselbe, Case of a patient with congen. excess of pigment in the uveal tract and pigmentation of the sclerotic in one eye, which late in life became the seat of a melanotic sarcoma. Transact. etc. London.
99. Webster, A case of sarcoma of the ciliary body and choroid. New-York med. Journ. Vol. LIX. Nr. 806. p. 592 (nicht zugänglich).

Ad 1. Lider, Conjunctiva, Cornea.

I. Epitheliale Neubildungen.

Da die Augendecken eine grosse Zahl verschiedener epithelialer Gebilde, besonders Drüsen enthalten, so ist es von Interesse, festzustellen, woher seine Epitheliome (im weitesten Sinne des Wortes) im einzelnen

Falle ihren Ausgang genommen haben. Die Untersuchungen der letzten Jahre, an ihrer Spitze Mitteilungen von Rumschewitsch, Fuchs, Salzmann u. a. haben gezeigt, dass eine genaue histologische Analyse vielfach Unterscheidungen ermöglicht, die früher nicht getroffen wurden, und auch jetzt noch rein klinisch sich nicht immer sicher treffen lassen.

a) Maligne Epitheliome.

Wie an anderen Körperstellen, so ist auch hier ein Lieblingssitz der eigentlichen Carcinome die Stelle, wo verschiedene Epithelien, das heisst Schleimhaut und Epidermis zusammentreffen, nämlich der Lidrand. Das hier mit Vorliebe entstehende Carcinom der äusseren Lidhaut hat meist alle Eigenschaften des Ulus rodens der übrigen Haut. Die schnell in die Tiefe greifende, metastasierende Form ist erheblich seltener (s. u. Drüsencarcinome); es wächst vielmehr meist ziemlich langsam und mehr in die Fläche wie in die Tiefe, hat wenig Neigung zur Metastasenbildung, um so grössere aber zu lokalem Recidiv; es besteht aus derben Epithelzapfen, die weit über den Bereich der Ulceration hinaus sich netzförmig ins subkutane Gewebe erstrecken können und reichliche Hornperlen zu enthalten pflegen. Sie sind häufiger am unteren Lide als am oberen und sitzen besonders gerne in der Nähe der Lidwinkel, diesen Insulten am meisten ausgesetzten Stellen. Sie können auf die Conjunctiva übergreifen, doch ist diese beim Lidcarcinom fast immer sekundär beteiligt, eigentliche primäre Schleimhautcarcinome scheinen hier kaum vorzukommen, soweit sie nicht den Drüsen entstammen. Dagegen beschreibt Harlan[1]) ein in die Orbita gewuchertes Epitheliom, das vom Thränensack ausging.

Eine Prädilektionsstelle für die Epithelgeschwülste der Conjunctiva, besonders auch die Carcinome, ist dagegen der Limbus sclerocornealis; auch hier trifft Schleimhaut mit anders geartetem Gewebe zusammen, obwohl wir dies nicht ganz in Parallele setzen dürfen mit dem Lidrand, den Lippen etc., da die Unterschiede zwischen Hornhaut- und Conjunctivalepithel weniger hochgradig sind. Die Vorliebe zu Wucherungen an dieser Stelle, besonders im Bereiche der Lidspalte, giebt sich schon durch die Häufigkeit des Pterygimus und papillomatöser Exkrescensen zu erkennen. Die letzteren können im Anfang mit den Carcinomen verwechselt werden; bei längerem Bestehen aber kommen deutliche Unterschiede: Während das Carcinom episkleral und an der Oberfläche der Cornea sich ausbreitet, um bald in ganzer Breite hier fest-

---

1) Transact. of the Amer. ophth. soc., ref. Ann. d'ocul. CXII, p. 140.

zu haften, pflegen die Papillome verschieblich zu bleiben, keine grosse Flächenausdehnung anzunehmen und nach einigem Bestehen sich zu stielen. Sie pflegen zwar nach der Abtragung sich gern wiederzubilden oder auch an einer anderen Stelle des Limbus neu hervorzutreten, sind aber nie im eigentlichen Sinne des Wortes malign, indem sie das Auge sonst in keiner Weise gefährden, und es war deshalb unzweckmässig, wenn Caspar (Arch. f. Augenheilkunde 1890) auch die Papillome „bösartig" nennen wollte. Eine Ausnahme bilden diejenigen meist der Conjunctiva palpebralis angehörenden Fälle, wo sich im Innern eines unschuldig aussehenden Polypen beginnende Sarkome etc. verbergen, wie denn überhaupt die Tumoren der Conjunctiva sich zu stielen pflegen, offenbar infolge des fortgesetzten Lidschlages. In solchen Fällen handelt es sich dann aber nicht um bösartige epitheliale Neubildungen.

Das Carcinom des Corneosklerallimbus — solche der eigentlichen Cornea sind bisher nicht mit Sicherheit beobachtet — präsentiert sich meist als eine blassrote, derbelastische, höckerige Masse; es teilt mit allen epibulbären, malignen Tumoren die Eigentümlichkeit, dass es sich entlang der Cornea und Sklera ausbreitet, aber erst sehr spät ins Innere des Auges eindringt, indem die genannten Häute einen ausserordentlichen Widerstand bieten. In seltenen Fällen kann so das ganze, noch geschlossene Auge, wie ein Kern eingemauert, in der Geschwulst sitzen (Tumeurs epitheliales péribulbaires" von Lagrange, Heyder, Archiv für Augenheilkunde XVII. 1887, S. 294). Eine interessante und sehr seltene Ausnahme stellt demnach der Fall von Lagrange und Mazet (10) dar, wo bei einer 65jährigen Frau schon frühzeitig, als der seit zwei Jahren bestehende Tumor aussen erst Mandelgrösse hatte und mit der Sklera noch nicht fester verwachsen war, ein schmaler Zug von Geschwulstzellen sich bis in den Suprachorioidealraum fortsetzte, um hier in einem grösseren Knoten zwischen Sklera und Ciliarkörper anzuschwellen, der bis Äquator nach hinten und nach vorne zum Schlemmschen Kanal reichte. Es sind solche Fälle, wie sie Parisotti[1]) und Wedl-Bock (8, S. 305) schon früher mitgeteilt haben, ein Hinweis, dass selbst in scheinbar frühem Stadium die Abtragung dieser so bösartigen Geschwulst ohne Entfernung des Auges unter Umständen nicht ausreicht. Lagrange und Mazet haben offenbar recht, wenn sie unter Beifügung von fünf beweisenden Holzschnitten den episkleralen Tumor für den primären erklären. Die beiden bisher beschriebenen Fälle von Carcinom resp. Adenom des Corp. cil. (oder nach Treacher Collins und Nicati der „glande de l'humeur aqueuse") zeigten ausgesprochen tubulären Bau, während in diesem Falle die cha-

---

[1]) Diskussion zu Martins Vortrag (25).

rakteristische Struktur der Limbuscarcinome vorlag: Solide, dicke Epithelzapfen, bestehend aus polygonalen, vielfach gerifften Zellen, in der Mitte der Zapfen häufig ein infiltriertes Blutgefäss, vielfach auch Epithelperlen. Lagrange und Mazet konnten nach der Methode von Borrel auch zahlreiche coccidienähnliche Zelleinschlüsse nachweisen, welche sie aber wohlweislich nicht für parasitär erklären, wie dies von Pasquale Sgrosso (1892) geschehen war.

Wenn überhaupt Geschwülste ins Auge hinein durchbrechen, so pflegt dies zunächst an denselben Stellen zu sein, wo auch von innen nach aussen (Glioma ret., Sarc. chor.) dies zu geschehen pflegt, nämlich entlang den Gefässen und Nerven an deren Durchtrittsstelle durch die Sklera. Es pflegt sich dann anfangs durch die Sklera nur ein dünner Zug von Geschwulstzellen fortzusetzen, um dann auf deren Innen- oder Aussenfläche, wo keine solchen Hindernisse sind, zu grösseren Knoten anzuschwellen. Diese Widerstandsfähigkeit der Sklera, die nur für die infektiösen Granulationsgeschwülste weniger gilt (Tuberkulose, Gumma) lässt sich auch daran erkennen, dass sie selbst bei vollkommener Ausfüllung der Orbita und des Augeninnern mit Geschwulstmasse doch noch lange Zeit sichtbar bleibt.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass in der Litteratur auch eine Anzahl von sog. „Melanocarcinomen" des Corneosklerallimbus sich findet; die Differentialdiagnose zwischen beginnendem Sarkom und Carcinom hat offenbar öfters Schwierigkeiten geboten, um so mehr, als diese Tumoren nicht selten aus anfangs gutartigen Naevi (Melanomen) sich entwickeln und erst allmählich den Charakter einer bösartigen Geschwulst annehmen. Panas (13) berichtet sogar, dass nach seiner Erfahrung auch bei jugendlichen Personen die melanotischen Sarkome des Limbus eine Ausnahme seien, in der Mehrzahl der Fälle herrsche auch hier ein carcinomatöser Bau vor. Es soll nur das reichliche Zwischengewebe oft reicher an spindelförmigen Pigmentzellen sein; für die carcinomatöse Natur spreche auch, dass diese Form häufig auch bei alten Leuten vorkomme, langsam wachse und wenig Neigung zu Metastasen, dagegen sehr grosse zu lokalen Recidiven habe. Diese beiden letzteren Argumente sind natürlich nicht durchgreifend; entscheidend ist die histologische Untersuchung. Allein die fünf von Panas genau beschriebenen Fälle sind auch nicht so beweisend, wie Panas angiebt. Die von Panas als „boyaux épitheliaux" bezeichneten Zellnester zeigen allerdings epitheloide Zellen; aber z. B. bei Fall I schien nur an einer kleinen Randstelle ein Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel zu bestehen, das im übrigen über die im Bindegewebe gelegene alveoläre Geschwulst glatt hinwegzieht, wie dies beim Carcinom nicht der Fall ist. Es scheint viel annehmbarer, dass hier ein

„alveoläres Sarkom" vorliegt, dessen Zellen, wie so oft, epithelialen Charakter tragen; solche Tumoren sind hier von Schulze (32) u. a. beschrieben worden Auch in der Aderhaut sind ähnliche Alveolarsarkome ja oft als „Krebse" beschrieben worden und tragen heute noch den Namen „Sarcoma carcinomatodes" (Virchow). Ebenso ist mir nicht überzeugend die epitheliale Natur des Falles fünf, obwohl in dem Gewebe zahlreiche kleine „epitheliale" Cysten lagen. Die Geschwulst hätte sich hier, wie bei Fall vier, aus einem kleinen angeborenen Naevus entwickelt. In den anderen Fällen ist allerdings auch eine Wucherung des Epithels vorhanden; z. T. waren auch die „epithelialen" Zellen selbst pigmentiert. Die carcinomatöse Natur der Limbusmelanome dürfte demnach noch der Diskussion unterliegen.

(Die von Martin (25) mitgeteilte „Heilung" eines Recidivs eines Limbuscarcinoms durch Sublimatinjektionen, durch die offenbar eine Verätzung der Geschwulst erreicht wurde, wird wohl nur Nachahmung finden, wenn, wie in Martins Fall, die Enucleation verweigert wird. In diesem Falle selbst erschien ein nochmaliges Recidiv, das ebenfalls auf Sublimat verschwand; bis zur Publikation waren seitdem zwei Jahre vergangen. Auch die noch hie und da geübte Pyoktanintherapie, ebenso die mit anderen Ätzmitteln ist für die malignen Tumoren des Auges und seiner Umgebung unzuverlässig und aus allgemein pathologischen Gründen nicht zu empfehlen, ganz abgesehen davon, dass die operative Entfernung mit nachfolgender Plastik auch kosmetisch sicherer zum Ziele führt, als die in ihrer Wirkung schlecht zu berechnenden Ätzungen.)

Wie schon oben hervorgehoben wurde, haben Carcinome und gutartige Polypen des Limbus das Gemeinsame, dass auch die letzteren gern recidivieren. Aber der von Coggin (18) beschriebene Fall wird doch wohl mit Unrecht von ihm als Papillom bezeichnet. Die viermal recidivierte, flache Geschwulst sass wie ein dicker Pannus vom Limbus ab bis zur Mitte der Hornhaut fest auf und bestand aus dichten, unregelmässigen Massen epithelialer Zellen, in ihrer Mitte gefässreiches Bindegewebe. Van Duyse (Referat in den Annales d'ocul.) erklärt den Tumor wohl mit Recht für ein flaches Epitheliom.

In manchen beginnenden Fällen ist die Deutung, ob gutartig oder bösartig, in der That für die Limbusepitheliome sehr schwierig. Das Carcinom kommt allerdings vorwiegend bei alten Leuten vor, ist aber in seltenen Fällen selbst bei Kindern beobachtet (Lagrange). Die Schnelligkeit des Wachstums kann ebenfalls wechseln, desgleichen, wenigstens zu Beginn, der Grad der Verwachsung mit der Unterlage. Mit Recht legt daher van Duyse (20) in seiner interessanten Arbeit auf die sorgfältige Entfernung auch der gutartig erscheinenden Limbustumoren besonderen

Wert. Er selbst beschreibt einen eigentümlichen Fall, nach dem Beispiel Parinauds unter dem Namen „Dermo-Epitheliome“.

An dem linken Auge eines 4½jährigen Mädchens hatte sich aus einem kleinen Pünktchen innerhalb von 4 Jahren eine flache, glatte, gelbliche, verschiebliche Geschwulst entwickelt, welche den vorderen temporalen Bulbusabschnitt überzog, auch die Hornhaut in einer Breite von 2 mm überlagernd, ohne mit ihr zu verwachsen. Im horizontalen Meridian war sie etwa 3—4 mm dick, um von da aus nach oben und unten allmählich sich zu verjüngen. Exstirpation. Mikroskopisch zeigte sich eine starke Epithelwucherung in Gestalt alveolar angeordneter Stränge, die bis zum „Stratum proprium“ der Conjunctiva zogen, das subconjunctivale Gefässe aber frei liessen; das zwischenliegende Bindegewebe war sehr gefässreich. Zahlreiche Kernteilungen und Becherzellen. Einen ähnlichen Fall soll nach van Duyse früher Kalt als Epithelioma benignum beschrieben haben; auch van Duyse sieht in der fehlenden Infiltration des subconjunctivalen Gewebes den Beweis der Gutartigkeit. Wir haben es jedenfalls mit einer kongenitalen Anlage zu thun, wie ja überhaupt der Limbus sclerocornealis oft der Sitz angeborener Geschwülste, besonders der Dermoide ist. Der eigentümliche platte Bau der Geschwulst ist wohl auf die Wirkung des Liddruckes zurückzuführen und z. B. bei polypoiden Geschwülsten des Bindehautsackes ein bekanntes Vorkommnis. Panas (13, S. 290) erklärt sich gegen die Aufstellung einer besonderen Form der „Dermoepitheliome“, da sich aus ihr im weiteren Verlaufe auch bösartige Geschwülste entwickeln könnten.

Ausser den genannten zwei Hauptformen maligner Epitheliome, dem Carcinom des Lidrandes und dem des Corneoscleralllimbus, welche einfache Epithelkrebse darstellen, können noch in selteneren Fällen solche von den Drüsen der Conjunctiva resp. der Lider ausgehen. Es sind bisher bekannt:

1. Ein malignes Epitheliom der Meibomschen Drüsen. Schon Salzmann[1]) hat 1891 einen Fall als „Adenom der Meibomschen Drüsen“ beschrieben, der zwar histologisch reinen Drüsenbau zeigte, klinisch aber so schnell gewachsen war unter Infiltration sämtlicher Teile des wallnussgross verdickten Oberlides, dass er danach ganz das Gepräge der bösartigen Geschwulst an sich trug. Leider hat sich die Patientin der weiteren Beobachtung entzogen.

Einen unzweifelhaft bösartigen Tumor der Meibomschen Drüsen teilt Sourdille (34) mit:

Bei einem 59jährigen Manne fand sich im Tarsus eine erbsengrosse, chalazionähnliche, schmerzhafte, nach innen perforierende Verdickung, die schon 12 Tage nach der ersten Exstirpation recidivierte, sich rapid vergrösserte und mit der Haut fest verwuchs. Sie zeigte mikroskopisch sehr grosse Epithelzellen, wie solche sich in den Meibomschen Drüsen finden, aber im Gegensatz zu Salzmanns Fall ganz atypischen, nicht mehr acinösen Bau mit unregelmässiger Atrophie der Zwischenwandungen; an einzelnen Teilen schleimige Degeneration. In den Geschwulstzellen lagen zahlreiche psorospermienähnliche Einschlüsse, ein bei so schneller Entwickelung nicht häufiges Vorkommnis. Sourdille fand in der Litteratur nur einen analogen Fall von Allaire.

Ganz ähnlich ist der Fall von de Schweinitz (31) doch war hier noch ein alveolärer Bau erkennbar.

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 292.

2. Ein Drüsencarcinom des Lides, das wahrscheinlich von den acinotubulären Drüsen Krauses ausging und neben atypischer Epithelwucherung zahlreiche tubulöse Gebilde erkennen liess, hat Fuchs (Arch. f. Ophth., Bd. XXIV 2., S. 121) beschrieben. Im Zwischengewebe fand sich reichlich hyaliner Knorpel.

3. Ein Adenocarcinom der Schweissdrüsen der Lidhaut, ferner Carcinome, die von den Talgdrüsen der Haut oder der Karunkel ausgehen. Die ersteren beiden bilden, zunächst subkutane rundliche Knoten, zerfallen später, sind aber nach den Angaben von Panas (13, T. 1, S. 124) bezüglich ihrer Ausbreitung in die Tiefe und der Metastasenbildung erheblich bösartiger. Ihr klinisches Bild stellt sich anfangs nicht als das eines malignen Epithelioms dar; um so wichtiger ist ihre Kenntnis.

Ebenso ist von Wichtigkeit, dass die tarsalen Carcinome anfangs leicht mit einfachen Chalazien verwechselt werden können.

4. Ein Cystadenom des Thränensacks beschrieben von Cirincione (Ann di Ottalmol. 1890. Bd. XIX, S. 359).

Damit wären die malignen epithelialen Neubildungen im eigentlichen Sinne des Wortes erschöpft; es wurde aber schon hervorgehoben, und es ist dies eines der praktisch wichtigsten Ergebnisse der letzten Jahre, dass sich in einem scheinbar gutartigen Polypen oder Papillom der Conjunctiva ein anderer bösartiger Tumor verbergen kann.

Schon Parisotti, S. Fuchs, Schirmer[1]) und Elschnig[2]) fanden in der Mitte solcher Gebilde fibromatöse und adenomatöse, ja Falko (Klin. Monatsbl. 1873 S. 326) sarkomatöse Zellmassen. Besonders oft scheinen auch kleine Angiome in solchen Polypen zu sitzen (Kroschinsky (23), Rampoldi e Stefanini, Annali di Ottalmol. XIII, 1893). Dazu fügt Zimmermann (39) die interessante Mitteilung, dass auch tuberkulöses Gewebe den Kern eines Polypen bilden kann; die histologische Struktur und der Befund von Tuberkelbacillen lassen hieran keinen Zweifel. Und zwar war gerade in diesem Falle ein langer Stiel vorhanden; Zimmermann betont demnach im Gegensatz zu Kroschinsky (23) mit Recht, dass der Stiel kein ausschliessliches Merkmal gutartiger Polypen sei. In der Mehrzahl der Fälle allerdings werdendie eigentlichen malignen Geschwülste schon

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 1. S. 216. cf. dort die Litteratur.

2) Über die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX, S. 63. 1889.

frühzeitig mit der Unterlage verwachsen, wodurch die offenbare Neigung der Conjunctivaltumoren zur Stielbildung verhindert wird. Dass aber z. B. auch ein Sarkom an einem langen Stiele sitzen kann, zeigt die Mitteilung Blochs. (Ein Fall von Leukosarkom der Conjunctiva. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 51.) Es ist diese Stielung insofern von hervorragendem Interesse, als wir in ihr einen Vorgang erkennen müssen, welcher der Verbreitung der Geschwulst in die Tiefe hinderlich ist. Ja, wir müssen sogar, wie Kroschinsky für das Angiom hervorhebt, in ihr die Möglichkeit einer Art von Selbstheilung erblicken.

Es ist jedenfalis klar, dass für die Conjunctiva das Wort „Polyp" meistens nicht eine bestimmte Geschwulst bezeichnet, sondern nur eine Form, welche Tumoren der verschiedensten Art infolge der lokalen mechanischen Verhältnisse anzunehmen lieben (s. u.).

b) Gutartige Epitheliome.

Wie schon erwähnt, gehören wahre Polypen der Bindehaut — sie seien an dieser Stelle kurz erwähnt, obwohl sie keine reinen Epitheliome sind — d. h. Hyperplasien derselben in ihrer ganzen Dicke mindestens zu grossen Seltenheiten; Schirmer giebt an, sie wären überhaupt noch nicht beschrieben Jedenfalls handelt es sich meistens um andere, nur gestielte Tumoren.

Eine Art von echt polypoider Wucherung dagegen stellen die sogenannten papillären Hypertrophieen der Conjunctiva palpebralis beim Frühjahrskatarrh und anderen chronischen Entzündungen dar. Dieselben sind jedoch keine echten Geschwülste, sondern ein Symptom, das mit dem ganzen Prozess sich entwickelt und wieder verschwindet. Ausserdem pflegt das Epithel dabei erheblich zu proliferieren. Tumorartig können auch die Wucherungen des Limbusepithels werden, wie sie beim Frühjahrskatarrh von Reymond, Uhthoff u. a.[1]) histologisch untersucht wurden. Sie bestehen bekanntlich aus einer mächtigen Epithelhypertrophie; esbilden sich starke, unregelmässige Zapfen in die Conjunctiva hinein, die eine gewisse Ähnlichkeit mit carcinomatöser Wucherung zeigen, aber ebenfalls alljährlich kommen und wieder vergehen. Besonders wichtig sind die atypischen Limbuswucherungen beim Frühjahrskatarrh, weil sie besonders mit eigentlichen Tumoren verwechselt werden können.

1. Es kommen, wie schon Michel (11) angiebt, ohne deutliche sonstige Veränderungen umschriebene Verdickungen vor, die einer Pinguecula ähnlich sehen; ein wahrscheinlich hierher gehörigen Fall hat Gallenga[2]) als „Tilom" beschrieben.

2. Es können, wenn die Wucherungen unvollständig abgetragen oder kauterisiert sind, sogar getrennt vom Limbus auf der Cornea Knoten wiederkehren, die man für Recidive maligner Geschwülste halten kann. Beides habe auch ich beobachten können. Charakteristisch ist für alle diese Fälle das doppelseitige, meist symmetrische Auftreten sowie die Anamnese. Meistens sind auch die anderen Symptome vorhanden: Weissliche, porzellan-

1) cf. Die Dissert. von Rabe, Marburg 1893.

2) Giurnale della R. Acad. di Medic. di Torino 1885. Fasc. 10—12.

artige Beschaffenheit der Lidschleimhaut (diffuse Epithelverdickung), polypöse Wucherungen besonders oben im Verein mit den Veränderungen am Limbus. Die Ätiologie des sonderbaren Prozesses ist bisher noch nicht bekannt.

Auch in der Arbeit von Burckhard ist ein atypischer Fall von Frühjahrskatarrh mitgetheilt.

Häufig dagegen sind auf der Bindehaut echte Papillome. Dieselben sind von den anderen polypoiden Tumoren makroskopisch oft nur daran zu unterscheiden, dass ihre Oberfläche granuliert ist, ähnlich einer Apfelsinenschale. Histologisch ist die Bildung langer papillärer Zotten stets deutlich. In dem überkleidenden Epithel können nach den übereinstimmenden Angaben von Wagenmann (35) und Zimmermann (39) massenhafte Becherzellen sich finden; es ist dies auch insofern von Interesse, als die Untersuchungen Greens (cf. S. 149) die Existenz von Becherzellen schon in der normalen Bindehant von neuem festgestellt haben.

Es kommen übrigens auch seltene Fälle vor, wo die ganze Conjunctiva mit zahlreichen papillomatösen Zöttchen besetzt ist; die Fälle von Wagenmann und Zimmermann betrafen einzelne grössere Geschwülste. Ihr Lieblingssitz sind: Conjunctiva tarsi, Limbus corneoscleralis, Caruncula lacrimalis, Thränensack.

Unter den Papillomen der äusseren Haut ist von Interesse das Cornu cutaneum, wie Mitvalsky (27) ein solches unter Beifügung zweier schöner Tafeln eingehend schildert. Es handelte sich um ein 4,2 cm langes, 1,5 cm an der Basis breites Unterlidhorn bei einem 40 jährigen Manne, das sich langsam aus einer kleinen Warze entwickelt hatte, wie solche von Horner, Herzog Karl Theodor, Lagrange und anderen schon beschrieben sind. Mitvalsky tritt bezüglich der Histogenese den Ansichten von Bätge und Unna bei, welche nicht in einer Verlängerung der Papillen das erste sehen, sondern in einer Wucherung der tiefen Epithelschichten gegen das Corium hin, durch welche das Horn immer mehr emporgehoben wird. Fast immer finden sich reichliche Hornperlen. Es ist zu bedenken, dass an anderen Körperstellen häufig ein Carcinom sich an ein Hauthorn anschloss; an den Lidern ist dies nach den von Mitvalsky zusammengestellten 17 Fällen der Litteratur nicht beobachtet worden.

Von den sonstigen gutartigen Epitheliomen der äusseren Haut verdienen die Warzen und Naevi, wenn man sie überhaupt hier anführen darf, als einfache Hypertrophieen keine besondere Besprechung.

Auch das Molluscum contagiosum, (Epithelioma molle) der Lidhaut unterscheidet sich nicht von demjenigen anderer Körperstellen; es ist nicht so selten, wie vielfach angegeben wird, wird sicher mit einem Milium u. s. w. gerade am Lidrande oft verwechselt. Auch die Ophthalmo-

logen fassen die Molluscumkörperchen als Degenerationsprodukte der Zellen, nicht als parasitäre Gebilde auf (Panas, Michel u. a.).

Gutartige Epithelgeschwülste, von den Drüsen ausgehend.

1. Adenome: Wir kamen aus den Arbeiten von Fuchs (Arch. f. Ophth. XXIV, 2 S. 121), Baldauf (Dissertation, München 1870) und Bock (Wiener klin. Wochenschrift), wie sie von Salzmann (l. c.) citiert werden, ferner von Gosselin (Gazette des hôspitaux 1880, nach Bock [8]), zweifellose Adenomen der Meibomschen Drüsen. Sie bilden langsam wachsende, derbe Knoten im Tarsus, die wie Chalazien aussehen können, aber diese schliesslich doch an Grösse übertreffen und dadurch histologisch kenntlich sind, dass sie nicht aus Granulationsgewebe, sondern aus von grossen Epithelzellen gefüllten, meist durch Septen von einander getrennten Acini bestehen, die ganz denen der Meibomschen Drüsen gleichen und mit ihnen zusammenhängen. Ein deutliches Lumen zeigen diese Acini nicht, wohl aber oft Zerfall der im Centrum gelegenen Zellen. Über den ebenfalls nahestehenden Fall, den Salzmann selbst 1891 beschrieben hat cfr. S. 39.

Es liegen ferner Fälle vor, in denen ein Adenom einer tarsalen Schleimdrüse (acinótubuläre Drüse Krauses) bestand[1]). Diese durch ihre Lage resp. Ursprung im hinteren Teile des Tarsus charakterisierte Geschwulst war darum von der ersterwähnten sicher zu trennen, dass sie vorwiegend aus tubulösen Drüsenmassen bestand, wie solche in den Krauseschen Drüsen gefunden werden. Sie hatte ungefähr die Grösse einer Haselnuss und prominierte stark nach innen gegen den Bulbus.

Es giebt ferner Fälle von Adenom der modifizierten Mollschen Schweissdrüsen; ein solches ist ebenfalls von Salzmann (l. c.) beschrieben. Dasselbe war etwa wallnussgross und ging vom Lidrande aus besonders nach unten. Zwischen den tubulösen Massen war hier und da stärkeres fibromatöses Bindegewebe eingelagert. Die Struktur der einzelnen Schläuche war noch insofern charakteristisch, als auf einer Basalmembran eine innere epitheliale Schicht aufsass, deren Zellen nach dem Lumen hin miteinander zu verschmelzen schienen. Auch das „Perithel“, d. h. die aussen auf der Basalmembran aufliegende Schicht endothelialer Zellen war meist noch deutlich, während die den Schweissdrüssen eigenen glatten Muskelfasern an der Proliferation nicht teilgenommen hatten. (Nicht zu

---

[1]) Maauro, Adenoma delle glandole tarso conjunctivali di Ciaccio. Rivista internat. di Med. e Chir. Vbl. IV. Nr. 4. p. 209. Rumschewitsch, Zur Onkologie der Lider. Monatsbl. f. Augenh. 1890. Okt.

verwechseln ist dieses Adenom mit dem klinisch sehr ähnlichen „Granulom“ der Mollschen Drüsen“[1]), bei denen die Drüse nur in Granulationsgewebe eingebettet ist.) Auch die Zeissschen Balgdrüsen des Lidrandes können Adenome liefern (Balzer und Ménétrier u. a.[2]).

Ihm nahe stehen die Adenome der Schweissdrüsen der Lidhaut (Fuchs, l. c.). Auch von der Karunkelgegend gehen nach den Untersuchungen Schirmers[3]) gutartige, polypoide Geschwülste aus, die den Talgdrüsen oder den acinotubulären Drüsen (accessor. Thränendrüsen) entstammen und deren Merkmale tragen. Zum Teil nehmen sie ihren Ursprung aus der Conjunctiva neben der Karunkel, also aus Stellen, wo normalerweise solche Drüsen sich nicht finden. Alsdann handelt es sich wohl um Wucherungen versprengter Drüsen (Schirmer). Diese bisher bekannten vier Adenome waren gestielt und klinisch nicht als solehe zu erkennen.

2. Drüsengeschwülste durch Anomalien der Sekretion, Cysten.

Das Atherom und Milium der Lidhaut bieten keine Besonderheiten. Bekannt ist die Häufigkeit der Dermoidcysten sowohl in der Orbita als besonders unter der Haut des Oberlides, aussen am Orbitalrand. Ihre Erklärung finden sie bekanntlich darin, dass hier, wo Oberkiefer, Stirn und Nasenfortsatz beim Fötus zusammentreffen, besonders leicht Abschnürungen epithelialer Keime geschehen. Es ist in dieser Hinsicht von einer gewissen Bedeutung, dass Axenfeld[4]) und Gallenga[5]) gefunden haben, dass sehr häufig in der normalen Orbita sowohl vorn wie hinten sich Stückchen versprengten hyalinen Knorpels finden, ein Beweis, dass auch der knochenbildende Apparat an dieser Versprengung Teil nimmt, obwohl Tumoren aus solchem Knorpel bei der Seltenheit der Enchondrome wohl selten nur entstehen. Übrigens muss auch die Entstehung von Osteomen auf diesem Wege für möglich gelten. Im übrigen zeigen diese Dermoidcysten der Lider pathologisch anatomisch keine Besonderheiten.

Dagegen sind kurz hervorzuheben die Dermoide der Conjunctiva, besonders die des Corneosklerallimbus[6]). Sie stellen grau-

1) Mazuro, Ann. di Ottal. T. XX. p. 324. 1890.

2) Rumschewitsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. Okt.

3) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 1. S. 216. 1891.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 47.

5) Arch. di Ottal. Vol. II. Fasc. 9—10. p. 1. 1895.

6) cf. eine ausführliche Litteraturangabe bei Wagenmann, Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 2. S. 114. 1889, ferner Gallenga, Giornale della R. Accademia di Medicinia. 1888. Nr. 4—5.

weisse, weiche, glatte Geschwülste dar, die der Hauptmasse nach aus fibromatösem, seltener knorpeligem oder lipomatösem Gewehe bestehen, das von epidermoidaler Haut überzogen ist, in welcher Haare und Drüsen zu sitzen pflegen. Sie können die Hornhaut zum Teil überlagern, ja sie bedecken, und sitzen mit Vorliebe aussen am Limbus. Sehr häufig finden sich gleichzeitig andere Missbildungen, besonders Lidkolobome etc. Natürlich darf man hier nicht von Dermoid„cysten" reden, es handelt sich vielmehr immer nur um die Einlagerung inselförmiger Epidermisstücke in die Schleimhautoberfläche.

Kurz besprochen seien die Retentionscysten des Lidrandes, über welche aus dem Jahre 1894 Arbeiten von Deyl (19) und Wintersteiner (37) vorliegen.

Deyl (19), dessen Untersuchungen über die Ätiologie des Chalazions auf S. 32 besprochen sind, stellt fest, dass die einfache Retention nur Infarkte, selten kleine Cysten in den Meibomschen Drüsen setzt. Man findet sie z. B. mitunter in Lidern mit narbiger Verödung der Ausführungsgänge (Trachom, Pemphigus). Das feste Gewebe der Tarsus lässt jedoch es meist zur Bildung grösserer Cysten nicht kommen, resp. die Drüsen selbst atrophieren.

Häufig sind dagegen Cysten der Mollschen modifizierten Schweissdrüsen. Sie sitzen oberflächlich nahe der inneren Lidkante und können bis kirschkerngross werden; die Mehrzahl der Lehrbücher giebt an, dass sie von den unmittelbar benachbarten Cysten der Cilienbalgdrüsen sich durch ihren hellen, fast durchsichtigen Inhalt unterscheiden. Dass dies ausnahmsweise nicht zutrifft, lehrt die Mitteilung von Deyl (19): Derselbe fand eine durchscheinende Cyste von einer Talgdrüse, eine solche mit weissem Inhalt von einer Mollschen Drüse ausgehend. Das letztere besonders ist leicht erklärlich, da die Mollschen und die Zeissschen Drüsen bekanntlich zusammen in den Haarbalg münden.

Wintersteiner (38) betont, dass je nach dem Ausgangspunkt die Cysten der Mollschen Drüsen verschiedenes Epithel zeigen können. Ist der eigentliche Drüsenschlauch cystisch degeneriert, so findet man einschichtiges Cylinderepithel auf einer Basalmembran, deren Aussenseite mit einer Lage endothelialer Zellen besetzt ist (Perithel). Ektasiert der Ausführungsgang, so findet man Plattenepithel, kein Perithel. Diese Mollschen Retentionscysten sind nach Wintersteiner in der Gegend des inneren Lidwinkels am häufigsten, weil sie hier am zahlreichsten, ihre Ausführungsgänge unter dem Druck relativ starker Muskelfasern (M. Riolani) stehen und ausserdem hier besonders leicht durch den Lidschlag Schmutz und Sekret in ihre Ausführungsgänge getrieben wird. Eine che-

mische Untersuchung des Inhaltes ergab Eiweiss und Kochsalz (gelöst), ferner Gyps (gepaarte Schwefelsäuren) in geringer Menge.

In manchen Fällen enthalten die Retensionscysten der Zeissschen Balgdrüsen eine mehr ölige Flüssigkeit. (Ölcysten, Honigcysten.)

Retentionscysten der konjunktivalen Drüsen werden jedenfalls nur selten beobachtet. Die beiden Beobachtungen Rampoldis[1]) stellen wahrscheinlich Retentionscysten der Fornixdrüsen dar, entsprechend denen der Thränendrüse. Solche der tarsalen Schleimdrüsen sind s. B. von Antonelli[2]) beobachtet. Dagegen sind einzelne Fälle von Cystenbildung im Anschluss an Blutungen beschrieben (z. B. Mitvalsky). Relativ häufig scheinen Retentionscysten in der drüsenreichen Karunkel vorzukommen (Peschel[3]), Szokalski[4]), doch entsprechen dieselben denen der Epidermis-Talgdrüsen.

Die seltenen, in der Conjunctiva bulbi beobachteten wasserklaren Cysten stellen keine Retentionscysten epithelialer Drüsen dar, deren Existenz hier bekanntlich überhaupt noch zweifelhaft ist. Entweder es sind Lymphangiektasieen, wie solche von Folli beschrieben werden, resp. Lymphangiome, die übrigens auch am Lidrande vorkommen[5]), oder es bilden sich bei der Entwickelung eines Pterygiums Epitheleinstülpungen (Gallenga[6]), oder es hatte, wie z. B. Uhthoff[7]), Laqueur u. a. beschreiben, ein Trauma epitheliale Teile der äusseren Haut, z. B. eine Cilie in die Conjunctiva verpflanzt, ähnlich wie wir dies häufig in der vorderen Kammer beobachten. Man muss sich natürlich vor Verwechselungen mit Cysticerken hüten.

Eine besonders eigentümliche Art von Cysten soll hier kurz Erwähnung finden, die zwar in ihrer Abstammung mit den Augendecken (Lider, Conjunctiva) nichts zu thun hat, aber doch wegen ihres Sitzes mit Vorliebe als „Lidcyste" bezeichnet wird. Es sind dies die Fälle von Mikrophthalmus mit (Orbito-)Palpebralcyste. Neben dem hochgradig missgebildeten, d. h. zu kleinen Augapfel, findet sich hier eine, sehr selten mehrere bläulich durchscheinende grosse kongenitale Cysten unter der Haut des unteren, ausnahmsweise auch des oberen Lides. Dass ein Zusammenhang zwischen der Verkümmerung des Auges und der Cystenbildung besteht, ist ohne weiteres ersichtlich, zumal für die Mehrzahl dieser Fälle auch sichergestellt

[1]) Clinica oculistica di Pavia. 1880. ref. Centralbl.
[2]) Annali di Ottalmol. XIX, 1890. p. 467. cf. dort die übrige Litteratur.
[3]) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878.
[4]) Medycyna 1877. ref. Michel-Nagel.
[5]) cf. Rumschewitsch, l. c.
[6]) Rassegna di Scienze Mediche VII. 1893. Nr. 1.
[7]) Berlin. klin. Wochenschr. 1879.

ist, dass die Innenfläche der Cyste mit retinalem Gewebe ausgekleidet zu sein pflegt. Bezüglich der Erklärung dieser Erscheinung muss auf die letzten Arbeiten von Mitvalsky[1]) und H. Becker[2]) verwiesen werden. Mitvalsky lässt die Cysten aus der primären Augenblase entstehen; ein Hauptgrund ist, dass die Stäbchen und Zapfen in denselben nach innen zu liegen pflegen. Das Nähere gehört in das Kapitel der Missbildungen. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass im Anschluss an den Vortrag von Purtscher (29) Wintersteiner mit Recht betont, dass man verschiedene Arten kongenitaler Cysten unterscheiden muss:

1. die eben genannten, wahrscheinlich der primären Augenblase entstammenden,

2. solche von der sekundären Augenblase, die mit beiden Retinalblättern ausgekleidet sind,

3. epitheliale Cysten durch Abschnürung von Schleimhautteilen, sei es der Conjunctiva oder auch der Nachbarhöhlen (cf. die Mitteilung von Panas (13), wo die Cyste mit Nasenschleimhaut ausgekleidet war; ein analoger Befund aus hiesiger Klinik ist inzwischen von H. Becker veröffentlicht).

II. Mesodermale Neubildungen.

a) Sarkome.

So häufig epitheliale Neubildungen der Lider vorkommen, so selten sind hier primäre Sarkome.

M. W. Zimmermann (40) stellt aus der Litteratur vier Fälle zusammen[3]) und berichtet über eine eigene Beobachtung, die sich auf einen 50jährigen Mann bezieht, bei welchem seit 10 Monaten sich links ein bläulicher ovaler Tumor unter der Lidhaut gebildet hatte, der mikroskopisch sich aus pigmentierten Spindelzellen zusammensetzte. Einen Fall von alveolärem Myxosarkom des Lides beschreibt Wilmer (37). Dass auch am Lide Melanosarkome sich aus einem Pigmentnaevus entwickeln können, analog den Aderhautsarkomen bei Melanosis bulbi, hat die Arbeit von Hohenberger[4]) gezeigt. Diese Lidsarkome scheinen sehr bösartig zu sein. Ebenso selten scheinen Sarkome in der Gegend des inneren Lidwinkels (Karunkel,

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV, S. 218. 1892.
2) ibid. Bd. XXVIII. S. 81. 1893.
3) Bei Hohenberger sind 13 Fälle aufgezählt.
4) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 2. S. 140. 1892.

Plica) vorzukommen. Es gehört hierher der Fall von Collica-Acordius[1]), von Fibrosarkom Rydel[2]) und Gilette[3]) von Melanosarkom der Karunkel, Wedl-Bock[4]) von Angiosarkom der Karunkel.

Einen Fall von Lymphosarkom der Plica semilunaris berichtet Piccoli (28). Bei einem 27jährigen sonst gesunden Manne hatte sich eine graurötliche, höckerige, 2 cm lange Geschwulst gebildet, die aus der Lidspalte vorragte. Kein Recidiv nach der Exstirpation. Mikroskopisch: „Lymphdrüsengewebe" mit hyaliner Degeneration des Reticulums. Es gehört ferner hierher der Fall von Meighann[5]) von Melanosarkom der Plica semilunaris.

Auch die Sarkome der Conjunctiva palpebralis sind selten (Mittendorf[6]), Ewetzki[7]) u. A.).

Häufiger sind, trotz der auf S. 38 gegebenen Auffassung von Panas, die am Limbus entstehenden epibulbären Sarkome der Conjunctiva. Sie teilen mit den Carcinomen die Verbreitung entlang der Sklera, die grosse Neigung zu lokalen Recidiven, aber sie pflegen stärker zu prominieren und im allgemeinen stärker zu wachsen. Doch gestalten sich die Verhältnisse wechselnd. Als Paradigma können die beiden von Schultze (32) mitgeteilten Fälle gelten:

1. 14jähriges Mädchen, bei dem beiderseits aussen ein 4 mm breites, braunes, mit der Conjunctiva verschiebliches, oben am Hornhautrand festsitzendes Knötchen festgestellt wurde. Die Operation wurde erst ein Jahr später zugegeben, als die Tumoren sich bereits erheblich vergrössert hatten; die Exstirpation gelang ohne Recidiv. Mikroskopisch: grosszelliges alveoläres Rundzellensarkom mit einzelnen pigmentierten Zellen. Das doppelseitige, symmetrische Auftreten weist auch hier auf eine kongenitale Anlage, wahrscheinlich einen kleinen Naevus, hin.

2. 61jährige Frau. Links seit 3 Jahren ein Tumor am oberen Limbus, 3 mm hoch, 6 mm breit, mit der Conjunctiva verschieblich und mit dieser schürzenartig über das obere Hornhautdrittel hängend, grauviolett mit schwarzen Flecken. Die ganze Conjunctiva bulbi ist mit braunen und schwarzen Pigmentfleckchen durchsetzt, besonders nahe dem Tumor. Auch die Conjunctiva palpebralis zeigt einzelne zum Teil kohlschwarze Flecken, die nicht prominieren. Exstirpation des Tumors allein, der als grosszelliges Rundzellensarkom sich erwies. Nach 2 Jahren grosses Recidiv, die Lider und Orbita füllend. Exenteration; Pat. starb ein Jahr darauf an Apoplexie.

Solche eigentümliche, nicht eigentlich tumorartige Pigmentflecke, der Conjunctiva sind öfters bei diesen Tumoren beobachtet, und zwar nicht

---

1) Annal. di Ottal. Vol. VIII. 1878.
2) Przeglad lek 1878. ref. Michel-Nagel.
3) L'Union médicale 1873, nach Wedl-Bock.
4) l. c. S. 352.
5) Glasgow med. Journ. Vol. XXXVIII. p. 305. ref. Michel-Nagel. p. 189.
6) American Journ. of ophth. 1886. p. 299.
7) Westnik oftalmol. III, Nr. 6, ref. Michel-Nagel. 1886. p. 317.

nur als kongenitale Anomalien[1]), aus denen sich das Melanom erst bildet, sondern entstanden während der Entwickelung des melanotischen Tumors, ohne dass sie sich jedesmal zu Geschwülsten weiter entwickelten (cf. u. a. Weinbaum[2]). Eine andere bemerkenswerte Eigentümlichkeit gerade der epibulbären Tumoren, besonders der Sarkome, ist, dass mitunter eine „sarkomatöse Disposition" des ganzen Limbus vorzuliegen scheint, indem einmal von vornherein multiple Knoten auftreten können, andererseits Beobachtungen vorliegen, wo nach Exstirpation eines Knotens dieser selbst nicht recidivierte, dagegen am entgegengesetzten Hornhautrande sich eine analoge Geschwulst entwickelte. Auch kann z. B. ein Recidiv eines Melanosarkoms pigmentlos sein und umgekehrt, ohne dass dadurch die Malignität sich ändert.

Es ist die Frage, ob die kleinen Melanome, wie sie sich besonders bei jugendlichen Individuen als langsam wachsende, relativ wenig bösartige Tumoren bilden, mit den sehr bösartigen, schneller wachsenden Sarkomen ganz zu identifizieren sind, die sich vorwiegend bei älteren Leuten finden. Jedenfalls fordern die schon erwähnten Ansichten von Panas zu erneuter Prüfung auf. An dieser Stelle sei der von Uhthoff (34) mitgeteilte Fall erwähnt, wo in der Conjunctiva bulbi eine bräunliche erbsengrosse Geschwulst sass, die als melanotische Geschwulst angesehen wurde, mikroskopisch dagegen als ein subkonjunktivales Granulationsgewebe sich erwies, in welches zahllose, tausende kleiner Quarzkrystalle mit Einschlüssen von Eisenoxyd sich fanden. Zahlreiche Fremdkörperriesenzellen. Dem Patienten, einem Steinhauer, muss offenbar ein aus zusammengeballtem Quarzstaub bestehender Fremdkörper hierhin gepflogen sein. Unter dem Einfluss der Körpersäfte zerfiel derselbe wieder in einzelne Teilchen.

Sarkome der Hornhautsubstanz sind jedenfalls extrem selten. Bisher ist nur von Rumschewitsch[3]) ein solches mit Sicherheit beschrieben: ebenfalls ein primäres, dabei ebenfalls gestieltes Hornhautsarkom ist wahrscheinlich der von J. Panas[4]) mitgeteilte Fall. Die von Pagenstecher[5]) als Sarcoma corneae beschriebenen Fälle können nach den Abbildungen sowohl wie nach dem Text auch vom Limbus stammen und stammen daher. (Die von Panas so gedeutete Pagenstechersche Abbildung Tafel XII „tumeur pédiculée du volume d'une lentille" bezieht sich auf ein Granulom, cf. den Text.)

---

1) Als solche kommen sie häufig bei farbigen Rassen vor, z. B. den Malayen (Steiner, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch. Indië XXXIII, 1. 1894. ref. im Michel-Nagel.

2) Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 1. S. 165. 1891.

3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 52. 1891.

4) Thèse de Paris. 1837.

5) l. c. Taf. XIII. 1, 2, 5.

Die meist doppelseitigen sog. Lymphome (Lymphosarkome) der Lider werden bei den Orbitalgeschwülsten besprochen.

b) Gefässgeschwülste.

Lider: Die Teleangiektasien der Lidhaut bieten nichts Besonderes dar. Ausserdem sind zu unterscheiden diejenigen, die nur aus einem Konvolut erweiterter Gefässe bestehen (Tumor vasculosus), von den eigentlichen kavernösen Angiomen. Bei den ersteren handelt es sich hauptsächlich um Venenerweiterungen, Varicengeflechte. Da dieselben bei aufrechter Haltung sich entleeren, so geben sie die Erscheinung der Erektilität beim Bücken. Es gehören hierher u. a. ein Teil der Naevi vasculosi der Lider, die mitunter als grosse gelappte, oft stark behaarte, weiche Geschwülste weit auf das Gesicht herabhängen können.

Die kavernösen Angiome im eigentlichen Sinne des Wortes zeigen dieses Phänomen nur zum Teil. Es würde sich empfehlen, wenn bei den erektilen Tumoren, die gern schlechthin als „Kavernome" bezeichnet werden, mehr darauf geachtet würde, ob nicht einfache Varicen vorlagen, da wir mit dem Begriff „Kavernom" den bestimmten anatomischen Begriff der kommunizierenden Bluträume verbinden, deren Wandung einen arteriellen oder venösen Charakter nicht mehr erkennen lassen. Mancher dieser in subkutanem Gewebe der Lider sich erwickelnden kavernösen Angiome sind von einer derben Kapsel umgeben, nicht komprimierbar und auch nicht erektil. Diese Form der „Angiome encapsulé" ist vor der anatomischen Untersuchung schwer zu diagnostizieren. Im Orbitalgewebe besonders ist dies Verhalten von Bedeutung, da die Erektilität hier gleichzeitig auf die Stellung des Auges von Einfluss ist.

Conjunctiva: Tumoren, die als primäre von der Conjunctiva ausgehende Angiome ohne weiteres sich erkennen lassen, sind nicht häufig. Sie erscheinen als bläuliche, weiche Höcker und können sich bis zur Cornea erstrecken. Ihre erste Anlage ist fast immer kongenital. Subkonjunktivale Varicen sind schon häufiger. Vielleicht werden auch die Angiome für weniger selten angesehen, wenn man beachtet, dass, ebenso wie Fibrome, Adenome etc. als gestielte, polypoide Tumoren sich darstellen, auch Angiome sich als „Polypen" repräsentieren können, entsprechend der schon oben erörterten Neigung der Konjunktivalgeschwülste. Zwei sehr prägnante Fälle derartig „gestielter Angiome" sind z. B. von Rampoldi und Stefanini[1]) mitgeteilt; der eine sass an der oberen Übergangsfalte, der andere in der Gegend der Karunkel. Fuchs (12) hält allerdings solche

[1]) Annali di Ottalmol. Vol. XIII, p. 74. 1884.

„Angiome“ nur für sehr gefässreiche, kleine Fibrome, welche die Bindehaut polypenartig vor sich herstülpen.

Es gehören hierher ferner die sehr seltenen Lymphangiome der Conjunctiva. Einfache, rosenkranzförmige Erweiterung der Lymphgefässe der Conjunctiva bulbi ist dagegen bekanntlich ein häufiges Vorkommnis. Eine starke Verdickung des ganzen Lides durch Lymphstauung ist einigemale bei der Elephantiasis Arabum beobachtet, mitunter auch als rein lokales Leiden (van Duyse[1]) u. a.).

Ganz kurz erwähnt seien noch die Granulationsgeschwülste der Conjunctiva, wie sie nach Substanzverlusten oder nach Operationen vorkommen. In sehr seltenen Fällen hat man Granulome auch auf der Cornea an ulcerierten Stellen sich als pilzförmige derbe, rötliche Massen entwickeln sehen; einer der wenigen bisher gekannten Fälle findet sich in dem Atlas von Pagenstecher-Genth (Tafel XII), ein anderer in der Dissertation von Rabe (Marburg 1893), ein dritter ist von Bock[2]) im Verlauf einer Keratitis parenchymatosa beobachtet.

c) Lipome

der Lieder sind sehr selten. Die sogenannten „subkonjunktivalen Lipome“ stehen derjenigen Form der Dermoide sehr nahe, die an der oberen Übergangsfalte sich findet und häufig schon Fettgewebe enthält. Sie finden sich vorwiegend bei Mädchen als kongenitale Anomalie und erscheinen als gelappte weiche, gelbliche Massen, die sich von der Übergangsfalte unter die Conjunctiva bulbi schiebt[3]). Als „Fibroma lipomatodes ist ein Fall von Hirschberg[4]) beschrieben bei dem gleichzeitig multipe ähnliche Hautgeschwülste von Virchow untersucht wurden. Es scheint in diesem Falle in der That eine primäre Kornealgeschwulst vorgelegen zu haben.

d) Fibrome

kommen als Fibroma molluscum, Polypen etc. vor. Sie sind wohl die häufigste Ursache von Polypenbildung auf der Conjunctiva, wo sie besonders am Limbus, der oberen Übergangsstelle der Karunkelgegend ihren Ursprung nehmen. Ganz selten finden sich echte gestielte Fibrome,

---

1) Arch. d'Ophth. XIII, 1893. p. 394.

2) Wien. allg. Ztg. 1883.

3) cf. u. A. Boegel, Über das subkonjunktivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichthyosis hystrix. Arch. f. Ophth. XXXII, 1. S. 129. 1886.

4) Arch. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 63. 1894.

die von der Cornea ausgehen (Falchi nach Panas). Manchmal zeigt sich in solchen polypösen Fibromen myxomatöse Entartung.

Diesen Fällen scheint mir nahezustehen derjenige, den Mitvalsky (27) als Myxom der Cornea beschreibt. Es war dies eine Geschwulst, die sich bei einer 26 jährigen Frau entwickelte, welcher früher ein partielles, peripheres Staphylom abgetragen worden war.

Das Auge war phthisisch und die Hornhaut abgeflacht, doch entwickelte sich der polypöse, kirschkerngrosse, stark vaskularisierte, weiche Tumor nicht aus der alten Staphylomnarbe, sondern neben ihr. An seiner Spitze waren drei kleine Cysten sichtbar, nach deren Perforation die Geschwulst kollabierte. Mikroskopisch zeigte sich, dass der Tumor rein myxomatöser Natür und den obersten Lagen des Hornhautparenchyms entstammend, mit der Narbe nicht in Zusammenhang stand, er ist deshalb als ein echtes Myxom anzusehen.

Immerhin handelt es sich, wie Mitvalsky selbst hervorhebt, um eine narbige, degenerierte Cornea, und der Tumor steht damit nahe den schon öfters beobachteten keloidartigen Wucherungen, wie sie an Hornhautnarben von Silex[1]) und Simon[2]) beobachtet sind; in dem letzteren Falle bestand auch teilweise myxomatöse Entartung. Ähnlich ist auch der Fall von Benson[3]), bei dem die an einem seit Jahren blinden, glaukomatösen Auge beobachtete fibromatöse Neubildung sich an eine Trauma angeschlossen haben soll. Auch kommen in narbig veränderten Hornhäuten nicht selten cystische Hohlräume vor. Auf einer intakten Cornea dagegen entstand die Geschwulst im Falle von Hirschberg (s. o.).

e) Xanthelasma.

Eingehende Erörterungen über das schon lange wohlbekannte Xanthelasma der Lider enthält das Handbuch von Panas (l. c. S. 104). In Übereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung giebt Panas an, dass diese, sich bekanntlich im Auftreten schwefelgelber, flachprominenter unregelmässigr Flecke zeigende Neubildung besonders bei weiblichen Personen vorwiegend in der Gegend des inneren Lidwinkels vorkommt. Nicht selten zeigt die Haut hier eine Herabsetzung der Sensibilität. Die Mehrzahl der Untersucher erklärt den Prozess für eine Veränderung der Endothelien in der Umgebung der Haarfollikel, Drüsen, Gefässe und Nerven, welche unter erheblicher Vergrösserung ihres Zellleibes sich mit gelblichen, lichtbrechenden Körnchen beladen, die nach Manz, Virchow, Waldeyer, Kaposi, Geberung, Simon, Michel u. a. fettiger Natur sind, indem sie sich leicht mit Äther etc. extrahieren lassen (Endothe-

---

1) Narbenfibrom der Cornea. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883.
2) Centralbl. f. Augenheilk. 1892, Juni.
3) Transact. of the ophth. soc. London. Vol. X. p. 80. 1890.

lioma adiposum sen lipomatosum). Ausserdem kommen auch Zellen mit kernigem Pigment vor. Panas giebt eine naturgetreue Abbildung dieser Verhältnisse. Nach der Mitteilung von Dessauer[1]) kann unter Umständen das klinische Bild des Xanthelasma auch durch Anomalien der Schweissdrüsen hervorgerufen werden (cystische Entartung).

f) Plexiformes Neurom (Neurofibrom).

Diese besonders interessante Geschwulst ist das plexiforme Neurom (Bruns, Marchand u. a.) der Lider (Neurofibrom), das im Verhältnis zu seiner allgemeinen Seltenheit hier relativ oft beobachtet ist. Die Lider, besonders das obere, oft auch die angrenzende Wange sieht gleichmässig verdickt aus; in der teigigen, bis faustgrossen Schwellung fühlt man cylindrische Stränge und Knoten, die mitunter druckempfindlich sind. Zwischen ihnen pflegt Fettgewebe zu liegen. Panas (13) selbst hat drei Fälle beobachtet (zwei Knaben, ein Mädchen). Er findet nach der Litteratur das männliche Geschlecht stärker disponiert; nach Bruns ist die Geschwulst sogar erblich. Es handelt sich ausnahmslos um sog. falsche Neurome, indem die fibromatöse Wucherung von den Nervenscheiden ausgeht, während die Nervenfasern in der Mitte komprimiert und zur Atrophie gebracht werden. Es sind im ganzen etwa 30 solcher Fälle bisher beschrieben.

g) Enchondrome der Lider sind jedenfalls extrem selten. Ein Fall ist von Fuchs[2]) mitgeteilt. Rumschewitsch[3]) hat ein Enchondrom des Tarsus beschrieben; doch dürfte dasselbe schwerlich durch eine Wucherung des Tarsus entstanden sein, da derselbe physiologische Knorpelzellen nicht enthält. Ebenfalls sehr selten sind die schon von A. v. Graefe beschriebenen subkonjunktivalen Osteome (cf. Saemisch, l. c. S, 151). Einen neuen solchen Fall bei einem Neugeborenen teilt Hartrige (22) mit. Er fasst ihn als ein verknöchertes Dermoid auf.

h) (Bis zur Grösse richtiger Geschwülste kann auch die hyalin-amyloide Degeneration der Conjunctiva führen. Über dieselbe cf. sub: Erkrankungen der Conjunctiva.)

Schliesslich seien kurz erwähnt noch die tuberkulösen[4]), syphi-

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3. S. 87. 1885.

[2]) Arch. f. Ophth. XXIV, 1878.

[3]) Monatsbl. f. Augenh. 1890. Okt.

[4]) cf. Wedl-Bock, pathol. Anat. des Auges. S. 356. 1886 und die Litteratur bei Panas (13).

litischen[1]), leprösen[2]) Granulationsgeschwülste der Lider und Conjunctiva, deren Besprechung in das Kapitel der infektiösen Erkrankungen gehört. Natürlich sind sie bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen. Die Lepraknoten der Lidhaut und Conjunctiva bulbi sind an dem Allgemeinzustand stets zu erkennen; die Tuberkulose bildet entweder unter heftigen entzündlichen Erscheinungen (Schwellung auch der Präaurikular- und Halslymphdrüsen) unregelmässige Geschwüre, besonders in der Conjunctiva; hieran schon ist sie von dem Ulcus rodens der Lidhaut zu unterscheiden, besonders aber auch an den Knötchen in der Umgebung; oder aber sie tritt als Lupus auf, der durch die papillären Wucherungen und die Knötchen am Rande kenntlich ist. Am ehesten werden grössere Gummata des Lidrandes zu Verwechslungen führen. Doch tritt auch bei ihnen der entzündliche Charakter in den Vordergrund (Tarsitis syphilitica), auch sind die steilen Ränder und speckigen Granulationen, das Ausfallen der Cilien zu bemerken. Stets aber wird die Excision und Untersuchung eines Teilchens der Wucherung zur sicheren Diagnose führen.

Ad 2. Geschwülste der Orbita.

Die alljährliche Kasuistik pflegt wegen der grossen praktischen Bedeutung und häufig das Leben gefährdenden Bösartigkeit der Orbitaltumoren an Mitteilungen über sie besonders reich zu sein. Auch das Jahr 1894 liefert von den meisten Arten ein oder mehrere Beispiele, deren Besprechung infolgedessen einen gewissen Überblick bietet. Die Folgeerscheinungen einer orbitalen Geschwulstbildung werden nach dem Sitze natürlich in mannigfachster Weise wechseln, wie dies in der Berlinschen[3]) Arbeit so ausgezeichnet und erschöpfend dargestellt ist; es lohnt sich daher an dieser Stelle nur diejenigen Folgen kurz zu berühren, die etwas Typisches bieten und regelmässig vorkommen.

Wir müssen unterscheiden

a) primär in der Orbita oder ihren Wandungen entstehende Geschwülste;

b) solche, die aus der Nachbarschaft hineinwuchern,

c) metastatische Tumoren.

---

[1]) cf. Litteratur bei Fromaget, Ann. d'ocul. p. 270. 1893.

[2]) Bull und Hansen, Lepröse Augenkrankheiten. Christiana. 1873. p. 218. Vossius, Bd. XVI. Ophth. Versamml. Heidelberg. S. 28. 1884. E. Meyer und Berger, Arch. f. Ophth. XXXIV, 4. 1888 u. a.

[3]) Graefe-Saemisch. Bd. VI, 2. S. 658 ff.

a) Primäre Orbitalgeschwülste.

1. Epitheliome.

Da die Orbita ausser der Thränendrüse epitheliale Teile normalerweise nicht enthält, so könnte ein in der Tiefe selbständig entstehendes Epitheliom nur von einer fötalen Verlagerung oder höchstens einer traumatischen Dislokation seinen Ursprung nehmen. Mit Recht zieht schon Berlin für die grösste Mehrzahl der als Carcinome der Orbita beschriebenen Fälle es in Zweifel, dass es sich um primäre Tumoren handelt, und wahrscheinlich hat Panas (13) recht, wenn er dieselben, falls sie nicht Metastasen sind, stets vorn von den Lidern, der Conjunctiva und den Thränenorganen herstammen lässt; denn auch der von Wedl-Bock (S. 393) noch anerkannte Fall von Virchow[1]) enthält keine bestimmten Angaben über die Herkunft des „Orbitalkankroids". Immerhin würden auch isoliert in der Orbita entstehende Epitheliome sich durch die Häufigkeit versprengter Keime an dieser Stelle erklären (cf. Cysten), nicht etwa als Beweis im Sinne der alten Ansicht von ihrer metaplastischen Entstehung gelten. Es kämen zu den erwähnten Quellen epithelialer Tumoren, für welche unter dem Kapitel Lider etc. mehrfache Beispiele sich fanden, noch die Nachbarhöhlen hinzu, deren carcinomatöse Geschwülste, z. B. solche von Antron Highmori her, schnell die Orbita durchwuchern können, bevor noch nach aussen starke Vortreibungen des Kiefers sichtbar werden.

Auch die zahlreichen Formen der orbitalen Cysten sind demnach, soweit sie epithelialen Ursprungs sind, alle teratoider Art. Die stets kongenitalen, mit Mikrophthalmus komplizierten Orbitopalpebralcysten sind bereits auf S. 47 kurz erwähnt. Sie müssen hier eingehender besprochen werden, zumal von de Lapersonne (52) und Purtscher (57) auch im vergangenen Jahre solche Beobachtungen mitgeteilt sind.

Verhältnismässig häufig sind bekanntlich Dermoidcysten, die bis tief in die Orbita reichen und der Exstirpation Schwierigkeiten machen können. Ihre Häufigkeit entspricht der schon bei dem Dermoid der Supraorbitalgegend besprochenen offenbaren Prädilektion der Augengegend zur Versprengung von Keimen, wie sie auch in den sich oft findenden Knorpelstücken zu verstehen gab (cf. S. 45). Anatomische Besonderheiten haben die orbitalen Dermoide nicht (im übrigen cf. die Litteraturübersicht bei Mitvalsky[2]).

---

1) Cellularpathologie. S. 569.

2) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. p. 109 ff. 1891.

Nicht nur aber Epidermis verirrt sich hier in die Tiefe, auch abgesprengte Schleimhautteile können zur Bildung von Schleimcysten führen. Panas (13) schildert eingehend den schon früher[1]) von ihm beschriebenen ersten Fall dieser Art. Aber indem er ihn mit dem bei Mikrophthalmus vorkommenden serösen Orbitopalpebralcysten in eine Reihe setzt, und aus ihm weitgehende Schlüsse für die Pathogenese derselben zieht, wirft er zwei von einander ganz verschiedene Dinge zusammen.

Es handelte sich in diesem Falle[2]) um ein 12jähriges, sonst gesundes Mädchen, dessen Augäpfel gesund waren. Im unteren Lide, mehr nach innen gelegen eine durchscheinende prallelastische Cyste, von deren Kapsel aus zur Sklera ein bindegewebiger Strang lief. Die Cyste war zweifächerig; zwischen den beiden Fächern verlief ein enger Verbindungsgang, der ebenso wie die kleinere Cyste mit mehrschichtigem, fein gestreiftem Cylinderepithel ausgekleidet war und eine grössere Anzahl von acinotubulären Drüsen trug. Das Epithel der grösseren Cyste war etwas umgeformt und einschichtig, der Inhalt schleimig. Panas fasst diese Cyste wohl mit Recht als Schleimhautcyste auf, nicht als eine retinalen Ursprungs. Seine Gründe dafür, dass auch die bei Mikrophthalmus vorkommenden Cysten — in seinem Falle war das Auge selbst normal — solche Schleimhautcysten sind, die mit der Bulbuswand nur in sekundäre Verbindung treten, nicht von ihm selbst abstammen, nämlich 1. der regelmässige Sitz am inneren Lidwinkel, also „prélacrimal", 2. ihre selbständige Weiterentwickelung, 3. die andere Zusammensetzung ihres Inhaltes gegenüber dem Humor aqueus, sind nicht stichhaltig. Die übrigens durchaus nicht regelmässige Lokalisation könnte auch mit anderen fötalen Lageverhältnissen zusammenhängen, die Weiterentwickelung abgeschnürter Retinalcysten ist gerade so gut denkbar wie die anderer Epithelien und der Inhalt braucht schon deshalb nicht der gleiche zu sein wie der Humor aqueus, weil die für das normale Zustandekommen des letzteren notwendigen komplizierten Bedingungen in der Cyste einfach fehlen. Panas glaubt, dass die aus der Schleimhaut entstandenen Cysten den Bulbus durch die Kompression am Wachsen hindern, nicht aber, dass die Abschnürung der Cyste vom Auge dieses an seiner Entwickelung hindert; doch ist dies mit dem Hinweis, dass mitunter auch Dermoide mit Mikrophthalmus vorkommen, durchaus nicht bewiesen. Im Gegenteil haben wir nach genauester Durchsicht der von H. Becker im Archiv für Augenheilkunde 1893 veröffentlichten Präparate die bestimmte Überzeugung, dass die serösen mit Mikrophthalmus einhergehenden Cysten retinalen Ursprungs sind. Hier wie in manchen der anderen Fälle liess sich eine direkte Fortsetzung retinaler Teile aus dem Auge durch die Verbindungsbrücke in die Cyste verfolgen, deren Auskleidung aussah wie eine stark degenerierte Netzhaut, an einigen Stellen auch cylindrisch war. In anderen Fällen liess die vorhandene zweifellose, aber inverse Schichtung keinen Zweifel. Es ist für diese retinalen, von den Schleimcysten zu trennenden Formen nur die Frage, in welcher Zeit des fötalen Lebens und durch welche Kräfte die Retina ausgestülpt wird. Für diejenigen Fälle, wo nicht das Pigmentepithel, sondern nur die aus der sekundären Augenblase entstehenden, invers gelagerten Schichten die Cyste auskleiden, scheint die Kundrat-Mitvalskysche Theorie annehmbar, welche die Ausstülpung der Cyste schon zu einer Zeit geschehen lässt, wo die beiden fötalen Blätter der Retina sich noch nicht berührten, also spätestens zur Zeit der Linseneinstülpung und Kolobombildung. Fraglich ist es nur, ob alle Fälle kongenitaler Retinalcysten so entstehen; die Wintersteinersche Angabe spricht vielmehr dafür, dass auch nach Anlagerung der sekundären an die primäre Augenblase noch Ausstülpungen geschehen können.

---

[1]) Arch. d'ophth. T. VII. S. 5. 1887.

[2]) Ein ganz analoger Fall wurde in der hiesigen Klinik genau beobachtet und ist inzwischen von Dr. H. Becker im Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 1 veröffentlicht worden.

Es sei hier noch besonders betont, dass solche Fälle von abgeschlossenen Schleimcysten infolge von Keimversprengung, wie sie Panas und Becker beschreiben, scharf zu trennen sind von den hernienartigen Ausbuchtungen der Nachbarhöhlen, wie sie als „Mucocele“ (de Vincentiis, Martin (54) bei chronischen Entzündungen (Empyem) und Ektasien der Stirn- oder Siebbeinhöhlen im späteren Leben sich bilden, sehr selten auch kongenital vorkommen (von Ammon, Atlas. Bd. II, Taf. 10). Sie können erheblichen Exophthalmus hervorrufen; aber trotz ihres Sitzes oben innen sind sie von den ebenda gelegenen seltenen Encephalocelen (cf. über dieselben Berlin, l. c. S. 669 ff.) daran zu unterscheiden, dass eben die Zeichen der Erkrankung der Nachbarhöhle nachweisbar zu sein pflegen. Die Encephalocölen, deren Bruchpforte die Stelle des Zusammentreffens von Siebbein, Thränenbein und Nasenbein ist, pflegt nur dann für die Unterscheidung von eigentlichen Orbitalcysten Schwierigkeiten zu bieten, wenn sie abgeschnürt sind. Dann kann nur das Mikroskop entscheiden. Sonst sind sie durch ihre Exprimierbarkeit, die Pulsation, wohl charakterisiert, eventuell kann auch die Punktion und die Untersuchung auf reduzierende Substanz (Liqu. cerebrospin.) von Entscheidung sein.

Neben den genannten Formen sind noch einzelne wenige Fälle von sogenannten Blutcysten (nach Hämatomen) beschrieben (cf. die Litteratur bei Mitvalsky, Centralblatt f. Augenheilk. 1893. XVII, S. 1), ferner zwei Fälle von Pigmentcysten mit tintenschwarzem Inhalt. Eine mikroskopische Untersuchung der Wandung liegt nicht vor. Erinnert sei auch noch daran, dass de Wecker u. a. den kleinen, von Hyrtl entdeckten Schleimbeutel der Trochlea des Obliquus superior als Ausgangspunkt von Cysten anspricht, ohne jedoch Beweise zu bringen. Nur ein Fall von Butterlin (nach Wedl-Bock) ist vielleicht als Hygrom des Schleimbeutels aufzufassen. Bei den fast immer am Unterlid gelegenen Cysten mit Mikrophthalmus ist an ihn natürlich gar nicht zu denken.

Über Echinokokken der Orbita cf. S. 00.

2. Mesodermale Neubildungen.

Um so reichlicher sind die mesodermalen Neubildungen verschiedenster Art.

1. Fibrome: Nach allgemeiner Angabe ist diese Geschwulst rein in der Orbita selten, häufiger sind Mischformen mit sarkomatösen Elementen. Sie soll nach Michel stets ihren Ursprung vom Periost hernehmen; doch bedeutet schon der Fall von Schiess-Gemuseus[1]) eine Ausnahme von dieser angeblichen Regel, desgleichen eine solche von Tornatola[2]). Eine seltene Ausnahme ist der Fall von Goldzieher (46): Hier war bei einem 17jährigen Burschen unter dem linken Oberlid ein in die Orbita frei verschieblicher, höckeriger Tumor zu fühlen, der bei der

1) Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 1. S. 87. 1868.
2) Ann. di Ottal. Vol. XIX. p. 491. 1890.

leichten Exstirpation mit der Wandung nicht zusammenhing, 3 cm lang und 2 cm breit war, und mikroskopisch ein typisches Fibrom mit reichlichen Gefässen darstellte. In der Litteratur fand Goldzieher nur drei ähnliche Fälle.

Das seltene „plexiforme Neurom" oder „Rankenneurom" der Orbita (Billroth, Bruns, Marchand) gehört insofern auch zu den Fibromen, als die Hauptmasse der Geschwulst aus spindelförmig und varikös gewuchertem Endo- und Perineurium handelt, in deren Mitte der Nerv liegt, der, wie Ziegler hervorhebt, insofern an der Neubildung beteiligt ist, als die befallenen Nerven im ganzen verlängert zu sein pflegen. Wie Panas (S. 443) betont, geht diese Nervenfibromatose, die erheblichen Umfang erreichen kann, mit Vorliebe von der Ausbreitung des N. lacrimalis in der Lidhaut aus. Sie ist an sich nicht bösartig, aber da die betreffenden Nerven in ihrer ganzen Ausdehnung zu dieser Wucherung zu neigen scheinen, so kann auch nach der Exstirpation des schon vorhandenen Knoten eine Art von Recidiv eintreten. Eine eigentlich sarkomatöse Umbildung ist bei den Rankenneuromen der Orbita bisher nicht beobachtet.

2. Gefässgeschwülste (cf. auch den Fall von Adamük (65) auf S. 67). Wir müssen auch bezüglich der Orbita unterscheiden zwischen Geschwülsten, die aus einem Geflecht aneurysmatisch oder varikös erweiterter Gefässe bestehen, und den eigentlichen kavernösen Angiomen.

Die zumeist traumatischen Arterienaneurysmen der Orbita werden bei Gelegenheit des „pulsierenden Exophthalmus" (Kapitel „Verletzungen") besprochen. Sie sind gegenüber dem Aneurysma arteriovenosum durch Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus eine sehr seltene Ursache des pulsierenden Exophthalmus. Maklakoff[1]) hat einmal ein doppelseitiges Aneurysma der Art. ophthalmica beobachtet.

Varicen der Orbita, meist innerhalb des Muskeltrichters gelegen, sind die Ursache des „periodischen Exophthalmus" beim Bücken u. s. w. Sie entleeren sich unter dem elastischen Drucke des Gewebes, wenn Patient aufrecht sich hält, füllen sich dagegen bei starker Bauchpresse, Herabhängen des Kopfes, Kompression der Venae jugulares. Sehr merkwürdig ist, dass sie sich unter diesen Umständen überhaupt so allmählich und so lokal ausbilden; denn in der Mehrzahl der Fälle ist an den übrigen Kopfvenen nichts von Stauung zu bemerken. Es muss sich wohl um eine umschriebene Erkrankung der Vena ophthalmica handeln,

1) Ann. der chir. Gesellsch. Moskau 1875. ref. Michel-Nagel.

deren Natur man noch nicht kennt. Die Litteratur findet sich in der eingehenden Arbeit von Sergent[1]), sowie in der Arbeit von Becker[2]), in welcher ein typischer Fall aus der hiesigen Klinik beschrieben ist. In seltenen Fällen kann bei Rückenlage sogar das Auge abnorm weit in die Orbita zurücksinken (Enophthalmus).

Ob auch von denjenigen Formen von erektiler Orbitalgeschwulst, wo auch bei aufrechter Körperhaltung ein wenn auch geringerer Exophthalmus bestehen bleibt, eine Anzahl ebenfalls noch auf einfache Varicen zurückgeführt werden können, wie Panas dies angiebt, muss für unsicher gelten, da anatomische Untersuchungen nicht vorliegen. Jedenfalls stehen alle solche Fälle nahe den eigentlichen kavernösen Angiomen der Orbita, deren Bau ja bekannt ist. Sie pflegen umschriebene Tumoren zu sein, von einer Kapsel umgeben; häufig reichen sie weit nach vorn, so dass Teile von ihnen neben dem Bulbus sichtbar werden. Ihre ersten Anfänge sind oft angeboren, sehr häufig finden sich dann Naevi der benachbarten äusseren Haut. Auch diese sind venöser Natur, indem sie sich zusammendrücken lassen und beim Bücken etc. ebenfalls meistens anschwellen. Gerade charakteristisch gegenüber den Varicen pflegt zu sein, dass sie nie ganz kollabieren. Ein regelmässiges Symptom ist die Erektilität nicht für die kavernösen Angiome; sie wird vermisst bei den rundlichen, platten Formen, die eine stärkere Kapsel zeigen und sich klinisch schwer erkennen lassen.

Kalt (50) beschreibt ein „Angiome encapsulé", das in seiner derben Kapsel stets das gleiche Volumen behielt.

Es war eine erbsengrosse, glatte Geschwulst oberhalb des Rect. sup., die leicht sich nach hinten in die Orbita verschieben liess. Sie hatte mikroskopisch nicht den Bau des kavernösen Angioms, sondern bestand aus einem Knäuel kleiner Venen, in ihrer Mitte ein grösseres Lumen; ausserdem schloss die Kapsel Fettläppchen ein. Kalt nennt den Fall „eigentliche Gefässhypertrophie, ähnlich dem Aneurysma cirsoides." Ein ähnlicher Fall ist von Brucker (Monatsbl. 1884) beschrieben worden.

Über pulsierenden Exophthalmus cf. das Kapitel Verletzungen.

Lymphangiome der Orbita gehören zu den grössten Seltenheiten und sind bisher nur von von Forster[3]) und Wiesner[4]) beschrieben worden.

3. Die Kasuistik über Lymphome der Orbita ist bereits ziemlich gross. Da die Augenhöhle keine Lymphdrüsen, auch nur in der Thränendrüse eine Anzahl von Follikeln enthält[5]), so handelt es sich

---

1) Gazette des hôpitaux 1893. Nr. 66.
2) Arch. f. Ophth. XLI, 1. 1895.
3) Arch. f. Ophth. Bd. XXIV. 1878.
4) Arch. f. Ophth. Bd. XXXII, 2 1886.
5) Axenfeld, Berl. klin. Wochenschr. S. 42. 1894.

um relativ seltene Neubildungen, welche sich nicht, wie die meisten Lymphome anderer Körpertheile, an präformiertes Lymphgewebe anlehnen, wenn man nicht als ihren Ausgangspunkt annehmen will, dass in solchen Fällen eben doch abnormerweise Lymphgewebe vorhanden war. Als isolierte, rein lokale Geschwülste kommen, abgesehen von Schwellungen der lymphgewebehaltigen Thränendrüse Orbitallymphome fast niemals vor, sie sind stets Teilerscheinung von Allgemeinerkrankungen, nämlich der Leukämie und Pseudoleukämie (malignes Lymphom), die auch an anderen lymphgewebefreien Körperstellen, z. B. in den Ovarien, zu Lymphomen führen können. Diese entstehen dann entweder vom Inhalt kleiner Lymphgefässe aus, oder von den Blutgefässen her, ähnlich Granulationsgeschwülsten. Diese Frage wird ja bekanntlich in der pathologischen Anatomie noch verschieden beantwortet. Die Ansicht Goldziehers dagegen, dass das Lymphgewebe bei der Entwickelung von Orbitallymphomen aus der Conjunctiva in die Tiefe wuchert, ist nur für die oberflächlich an den Lidern gelegenen Knoten möglich, nicht aber für die, welche ganz unabhängig in der Tiefe liegen. Es ist bemerkenswert, dass mitunter die Lid- resp. Orbitallymphome die ersten, dem Patienten auffallenden Geschwülste sind; schon in dem Axenfeldschen[1]) Fall war dies beobachtet, jetzt teilen Bronner (15) und Boërma (43) je eine gleiche Beobachtung mit. Es machen dieselben leicht den Eindruck, als handle es sich um primäre Lidgeschwülste mit späterer Metastasen- resp. Recidivbildung. In Wahrheit aber liegt bei multiplem, doppelseitigem Auftreten der Lymphome auch dann von vornherein eine Allgemeinerkrankung vor, wenn die Lymphdrüsen des Körpers noch nicht stärker beteiligt sind. Eine Operation pflegt daher in solchem Falle nutzlos zu sein; nur der von Becker und Arnold ist als lokales Leiden aufzufassen, da dauernd keine Zeichen von Lymphomatose eintreten. Hier sassen die Tumoren aber auch an der Thränendrüse. Hervorzuheben ist, worauf Brunner verweist und was auch ich schon beobachtet habe, dass die pseudoleukämischen Orbitaltumoren auf Arsen zurückgehen können. Nur glaube ich nicht, dass die von Bronner berichtete „Heilung" eine dauernde gewesen ist.

Ebenfalls ein Fall von Pseudoleukämie mit doppelseitigen Orbitallymphomen ist der von Boërma (43).

Auch hier hat der Pat. zuerst die Knoten in den Lidern, später die im Nacken und den Leisten bemerkt. In diesem Falle lagen alle Knoten vorn in der Orbita. Doch giebt Boërma auch für diese die Abstammung von der Conjunctiva nicht zu. Nach zweimaliger Exstirpation sollen an den Augen keine Knoten mehr entstanden sein, doch dürfte die dreimonatliche Beobachtung nicht zu einem Endurteil ausreichen. (Auffallenderweise scheint

---

[1]) Arch. f. Ophth. XXXVII, 1891.

Pat. keine Arsen erhalten zu haben.) Mikroskopisch fand sich typisches Lymphgewebe, hier und da follikelartig; Stroma zum Teil hyalin entartet.

Ein ähnlicher Fall ist der von Panas (13). Häufiger als bei der (Pseudoleukämie ist Lymphombildung bei der echten Leukämie ein Vorkommnis, auf welches Leber zuerst verwiesen hat. Einen neuen typischen Fall, bei dem die fast regelmässige Beteiligung auch der Parotiden sehr deutlich war, teilt Dunn (45) mit. Wenn er aber nur drei gleiche Fälle (Chauvel, Leber, Osterwald) finden konnte, so zeigt die Arbeit Boërmas, dass ihm über die Hälfte der in der Litteratur enthaltenen Beobachtungen entgangen sind.

4. Die Knochengeschwülste der Orbita, über die ein grosses kasuistisches Material von über 100 Fällen existiert und die von vielen zusammenfassend als Osteome und Exostosen bezeichnet werden, werden zwar vielfach in zwei von einander scharf zu trennende Arten unterschieden, doch sind diese Unterscheidungen weder überall die gleichen, noch lassen sie sich mit der ihnen beigelegten Bestimmtheit durchführen. Über ihre Litteratur geben am besten Auskunft Berlin[1]) und Bornhaupt[2]).

Die Exostosen, und nur in diesem Sinne sollte die Bezeichnung gebraucht werden, sind, wie an anderen Körperstellen, an sich gutartige Geschwülste, die nur durch die Verlagerung, Kompression der Nachbarorgane Schaden bringen. Es sind dies die oben innen dem Orbitaldach aufsitzenden umschriebenen Hyperplasien. Sie entwickeln sich entweder sehr langsam und sind den bekannten Exostosen des Schädeldaches auch insofern gleichartig, als sie meist mit breitem Stiele anhaften und aus Elfenbeinmasse zu bestehen pflegen; ihre Enstehung wird von vielen in die Fötalzeit zurückverlegt. Ihnen gegenüber unterscheiden manche die auf ein Trauma entstandenen, klinisch sonst ähnlichen Geschwülste, die von den einen für spongiöser Natur, von den andern ebenfalls häufiger für elfenbeinern erklärt werden. Diese traumatischen Exostosen entstammen angeblich dem orbitalen Periost der Wandung und sollen viel seltener sein, als die „fötalen," sehr häufig eingekapselten Elfenbeinosteome der Sinus. Doch zeigen schon die näher referierten Fälle, dass diese Unterscheidung keineswegs eine scharfe ist. Nur selten kommt es vor, dass Exostosen der Orbitalwand an einer Art von Stil sitzen oder gar getrennt in der Orbita verschieblich werden. (Viel häufiger ist diese Loslösung bei den Osteomen der Stirn, Keilbein- und Siebbeinhöhle, die nicht selten in einer vollständigen

1) Graefe-Saemisch, Bd. VI. S. 725.

2) Langenbecks Arch. f. Chir. Bd. XXVI. S. 589.

periostalen Kapsel liegen (cf. z. B. den Fall von Knapp, Arch. f. Augenh. X, 1881, S. 486). In letzterem Falle können sie sogar bei hinzutretender Entzündung durch eine Fistel nach aussen abgestossen werden (Lediard, Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom 1883, S. 12). Es handelt sich in der weitaus grössten Mehrzahl dieser Fälle jedenfalls um periostale Gebilde, wenngleich es nicht von der Hand zu weisen ist, dass sie, besonders wo eine Verbindung mit dem Knochen nicht mehr besteht, auch aus den in der Orbita so häufigen versprengten Knorpelstückchen sich bilden. Ihre Entstehung im Anschlusse an Traumen, wie dies oft beobachtet wurde, ist eine bei den Exostosen auch sonst überhaupt bekannte Thatsache. Bei den bekannten Fällen von „multipler Exostose" der Körperknochen pflegt die Orbita sich nicht zu beteiligen, es handelt sich meist um rein lokale Geschwülste. Dieselben können natürlich auch in die Nachbarhöhlen vorragen und dort zu Veränderungen führen. Sie unterscheiden sich von ähnlichen, in den Sinus entstehenden Knochengeschwülsten in der Regel dadurch, dass diese nach der Orbita hin einen Schleimhautüberzug zu haben pflegen. Auch wachsen letztere in der Regel viel schneller in den Schädelraum, was bei den beschriebenen Elfenbeinexostosen nicht vorzukommen pflegt.

Je einen typischen Fall echter Exostose der Orbita beschreibt Snell (59) und de Bono (43); der letztere verhielt sich folgenmassen:

Bei einem 42jährigen Mann hatte sich im Verlauf von 23 Jahren ein ganz kleiner Höcker am oberen inneren Orbitaldach zu einer steinharten, breit festsitzenden, hühnereigrossen Elfenbeingeschwulst entwickelt, die mit dem Meissel entfernt wurde. Es kam, wie dies oft geschieht, kein Recidiv.

Man wird sich heute bei den Knochengeschwülsten der Orbita leichter zur Operation entschliessen als früher, insbesondere derjenigen, die von den Nachbarhöhlen ausgehen, nachdem sie diese bereits gefüllt und aufgetrieben haben. Diese sogenannten „eingekapselten Osteome" sind allerdings der vollständigen Exstirpation oft schwer zugänglich, ausserdem wegen des katarrhalischen Zustandes der Schleimhäute infektionsgefährlich; aber sich selbst überlassen, können sie auch das Leben bedrohen, da sie schnell gegen das Cavum cranii unter Perforation der Schädelbasis sich ausdehnen können. Michel (Lehrbuch) sagt, dass diese Sinusosteome oder eingekapselten Osteome meist aus Spongiosa, nur von kompaktem Knochen umgeben, bestünden. Im Gegensatz dazu erklären andere, z. B. Bornhaupt gerade diese Form für vorwiegend elfenbeinern; jedenfalls sind sie es nicht selten. Es ist eben ein Unterschied zwischen Elfenbeinexostosen und einkapseltem Osteom nicht durchgreifend insofern, als diese eingekapselten Fälle elfenbeinartig sein

können. Ebensowenig trifft es immer zu, dass, wie Smith[1]) behauptet hat, die nach Trauma entstehenden periostalen Exostosen der Orbitalwand stets aus echtem Knochengewebe bestehen, während die in den Sinus entstehenden stets elfenbeinern und ausserdem „fötal" sein sollen. Auch in der Anamnese dieser Sinusosteome ist vielmehr oft ein Trauma angegeben. Allerdings ist es vielfach auffallend, dass kleine Verdickungen schon in der Jugend bemerkt worden sind, doch ist dies keineswegs die Regel, ebensowenig auch sind die Sinusexostosen stets freibeweglich und deshalb nach Durchschneidung der Weichteile einfach mit der Zange zu extrahieren, wie man öfters behauptet hat (cf. unten den Fall von Panas und die beiden von Mitvalsky). Über die Notwendigkeit und Ausdehnung chirurgischer Eingriffe entscheidet vielmehr in erster Linie die Schnelligkeit und die Richtung des Wachstums.

Sehr interessante und gut illustrierte Fälle teilt Mitvalsky (55) mit, wobei er den Schleimhautveränderungen im Sinus frontalis besondere Besprechung widmet.

1. Zwei Fälle von Osteom des Sinus frontalis. Das klinische Bild ist meist Auftreibung des Stirnbeins und Vorbuckelung oben innen nach der Orbita; es kann aber nach dem Sitz des Osteoms natürlich auch anders sich gestalten. Mitvalsky citiert den Fall von Virchow, wo die mit Flimmerepithel überzogene Knochengeschwulst sich ausschliesslich nach dem Schädel hin entwickelt hatte. Die Schleimhaut pflegt chronische Entzündung, polypöse Wucherung, Verdickungen und Cysten zu zeigen. Letztere Form hat Virchow als „Osteoma kystomatosum orbitae" bezeichnet. Nach der Lage etwa vorhandener Cysten lässt sich jedoch der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht bestimmen; diese Cysten können auch vereitern, was bei der Nähe der Meningen gefährlich ist.

Der erste Fall betrifft ein 14 jähriges Mädchen. Seit einigen Jahren Kopfweh, vor einigen Monaten heftiger Schlag mit einem Kuhschwanz, seitdem Exophthalmus nach aussen und unten. Sinus frontalis aufgetrieben. Buckelige Knochenvortreibung oben innen, auf einem der Höcker eine haselnussgrosse Cyste, die ebenso wie eine zweite, tiefer gelegene punktiert wurde und eitrigen Schleim lieferte. Zunahme des Exophthalmus, nach einem Jahr Verschluss der Nase. Trotzdem von Maydl (Prag) mit Erfolg unter Excision eines grossen Stückes Dura mater entfernt, sodass das Gehirn unmittelbar auf den Orbitalinhalt zu liegen kam. Der Tumor erwies sich elfenbeinartig, grösstenteils von Schleimhaut überzogen, unter dieser lag an Stelle des Periost eine stark infiltrierte Schicht von Spindelzellen.

Bei dem zweiten Pat., einem 30 jährigen Manne, hatte sich der Tumor in ganz analoger Weise wie bei Fall I im Anschluss an einen Steinwurf vor zwei Jahren entwickelt. Die Operation förderte ebenfalls eine bis ans For. opt. reichende Elfenbeingeschwulst zu Tage, auf der nach dem Thränenbein hin eine kleine polypöse Schleimhautcyste aufsass. Mitvalsky entfernte nur den in die Orbita vorspringenden Teil, der sich nicht wieder bildete.

Mitvalsky lässt diese und die andern Osteome der Orbita und Umgebung, soweit sie mit den Knochen zusammenhängen, ausschliesslich periostal entstehen, da für die Entstehung aus fötalem Knorpel (Rokitansky) bisher keinerlei Beweis erbracht sei.

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XX, 1. 1889.

Panas (p. 420) widmet den Osteomen des Sinus, besonders des Sinus frontalis ebenfalls eine eingehende Besprechung. Er erinnert daran, dass dieselben verhältnismässig häufig frei sind, nicht mit den Wänden zusammenhängen. Dass diese Freibeweglichkeit und damit angeblich geringe Gefahr und Leichtigkeit der Operation aber nicht, wie manche französische Autoren angeben, eine ausnahmslose Regel ist, zeigt ein von Panas durch zwei Abbildungen illustrierter Fall, wo ein in die Orbita und in den Schädelraum vorragendes Osteom fest im Knochen sass. Es ist das übrigens nicht der erste derartige Fall; schon Adamük[1]) hat gegen die angebliche, z. B. von Smith[2]) behauptete konstante Freibeweglichkeit der „eingekapselten" Osteome Einspruch erhoben. Auch bei beweglichem Tumor ist die Operation wegen der Gefahr einer Meningitis stets gefährlich; das gilt natürlich nicht im gleichen Masse für Osteome, die sich von den seitlichen oder unteren Wänden aus entwickeln.

Ein dritter von Mitvalsky beschriebener Fall (65jährige Frau) stellt eine Hyperostose der ganzen Orbitalwände mit trichterförmiger Verengerung der Höhle dar (Leontiasis ossea), wie eine solche von Jourdain und Acrel beschrieben ist. Die Muskeln waren an die verdickten Knochen angelötet, was für eine entzündliche Entstehung spricht. Ausserdem aber fand sich im Rect. ext. eine isolierte, 3,5 cm lange Masse hyalinen Knorpels, der entfernt wurde. Mikroskopisch ergab sich in diesem Muskel das Vorhandensein interstitieller Myositis; der Autor glaubt daher, dass der Knorpel aus einem entzündlichen Infiltrat entstanden sei, analog einer Myositis ossificans. Doch scheint mir die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass neben der Myositis, die doch auch in den anderen Muskeln sich abgespielt hat, es hier zu einer von dieser unabhängigen Wucherung eines versprengten Knorpelstückes gekommen ist.

Übrigens ist dieser Befund eines Enchodroms an und für sich eine sehr grosse Seltenheit, obwohl so oft sich versprengte kleine Knorpelstücke im Orbitalgewebe finden. Eher sind schon Mischgeschwülste, wie „Chondromyxosarkome" beobachtet, wie Ref. selbst ein solches, höchst maligner Art gesehen hat.

Eine echte Knochenbildung in einem Augenmuskel beschreibt Brugger (cf. Kapitel „Verletzungen"):

Die 57j. Pat. hatte vor 18 Jahren einen Kuhhornstoss gegen die Orbita erhalten, seitdem bestanden Schielen und Protrusion. Es fand sich im Rect. sup. eine fingerdicke Geschwulst, die vorn verknöchert war, 1,5 cm breit, 0,9 cm hoch. Sie bestand grösstenteils aus homogenen, teils hyalin, teils amyloid reagierenden Schollen, die in die Muskelsubstanz eingelagert waren, besonders mächtig in der Umgebung der Gefässe; auch die Muskelfasern zeigten hyaline Umwandlung. Die knöchernen Massen hingen nicht nachweisbar mit den hyalinen zusammen, sie schien vielmehr einer interstitiellen Bindegewebswucherung (Myositis ossificans) zu entstammen, in der sich auch zahlreiche Riesenzellen fanden. In den Augenmuskeln ist Hyalin und Knochenbildung bisher nicht beschrieben, wohl aber bekanntlich für die Conjunctiva. Auch in Bruggers Fall kamen Hyalin und Amyloid gemeinsam vor, wie auch in der Conjunctiva in alten Fällen von Amyloid Verknöcherung sich finden kann (Raehlmann, Kubli u. a. cf diesen Bericht S. 129).

---

1) Arch. f. Augenh. Bd. XXI, 1890. S. 337.

2) Ibid. Bd. XX, Heft 1, 1889.

Dass schliesslich auch eigentliche Osteosarkome mit allen Eigenschaften maligner Geschwülste vorkommen, ist durch mehrere Beobachtungen festgestellt (s. die Litteraturzusammenstellung von Berlin).

Die weitaus häufigste und bösartigste Geschwulst der Orbita ist das **Sarkom** in seinen verschiedenen Formen.

Ob wirklich, wie dies fast allgemein angegeben wird, sein häufigster Entstehungsort das Periost der Wandungen ist, dürfte nicht leicht zu entscheiden sein; Thatsache ist, dass die zur Beobachtung kommenden, aber fast nie ganz frischen Fälle, meistens Verwachsungen mit dem Periost zu zeigen pflegen, auch sind die Sarkome anfangs nur selten innerhalb des Muskelrichters gelegen, in welchem Falle die Art der Protrusion des Auges derjenigen bei Sehnervengeschwülsten gleichen kann, (cf. einen solchen Fall bei Panas T. 1, S. 701). Die Geschwulst sitzt vielmehr meist excentrisch, wie Michel angiebt, besonders gerne an der oberen Cirkumferenz der Augenhöhle (cf. Fall 1—3 von de Vincentiis als Beleg für die Häufigkeit dieser Lokalisation, doch fehlte hier eine Verwachsung mit dem Periost).

Die innerhalb des Muskeltrichters entstehenden Sarkome werden von v. Forster von der Tenonschen Kapsel abgeleitet; dasselbe thut Harlan (48) bei einem von ihm beobachteten Falle; andere, z. B. Virchow, bezeichnen das orbitale Fettgewebe als den Ursprungsort. Auch hierfür ist nur in ganz frischen Fällen ein sicherer Beweis möglich. Rundzellen und Spindelzellen sind meist gemischt, ebenso pflegen mitunter auch pigmentierte mit farblosen Stellen in ein und derselben Geschwulst abzuwechseln. Die mehr aus Rundzellen bestehenden Tumoren sollen nach Panas (S. 444) häufiger bei jugendlichen Individuen vorkommen, und weicher sein als die Spindelzellensarkome, die vorwiegend nach dem 40. Jahre auftreten, härter sind und langsamer wachsen, mit Ausnahme der seltenen primären melanotischen Tumoren, deren Pigment Panas in Anlehnung an Vossius, Walter u. a. auschliesslich aus dem Blute ableitet, sofern es sich nicht um durchgewucherte Aderhautgeschwülste handelt. Ich möchte jedoch daran erinnern, dass auf der hinteren Fläche der Sklera entstehende epibulbäre Pigmentsarkome, wie ich selbst mich an einem Falle aus der Praxis des Herrn Prof. Uhthoff überzeugt habe[1]), aus den Pigmentzellen des episkleralen Gewebes, vorzüglich an der Eintrittsstelle der Ciliar-Nerven und Gefässe, hervorgehen und von ihnen ihre Farbe beziehen können. Sehr wechselnd kann das Zwischengewebe und der Blutreichtum sein; manche sehr blutreichen Angiosarkome, ja sogar pulsierende Formen sind beschrieben,

1) Derselbe ist inzwischen von Dr. C. Achenbach genauer beschrieben worden Virchows Arch. Bd. 143, S. 324).

Doch muss man sich hüten, dies übrigens sehr seltene Phänomen ohne weiters auf einen grossen Reichtum arterieller Gefässe zu beziehen, da, wie Panas richtig bemerkt, auch die Hirnpulsation sich übertragen kann, wenn, wie so oft, der Knochen perforiert ist.

Von besonderem Interesse ist der zweite von Adamük mitgeteilte Fall:

28jähriger Mann. Fluktuierende Vortreibung des linken Oberlides, Dislokation des Auges nach unten. Auge angeblich schon lange erblindet, seit zwei Jahren vorgetrieben; starkes Kopfweh. Bei der Eröffnung der Geschwulst entleert sich massenhaft Blut, es findet sich eine glattwandige Blutcyste. Zweimalige Injektion von Liquor ferrisesquichlor., doch drei Tage nach der zweiten Ex. let. Die Sektion ergab ein „Sarcoma cavernosum fuscocellulare", welches durch das Orbitaldach in den Schädelraum eingedrungen war. Die Bluthöhle der Orbita stand sogar in Kommunikation mit dem Sinus cavernosus. Adamük warnt mit Recht vor seiner Therapie, empfiehlt möglichst tiefe Digitaluntersuchung.

Wiederholt ist eine mehr oder weniger hochgradige, schleimige Degeneration in Orbitalsarkomen beobachtet (Myxosarkom), in anderen Fällen waren starke, fibröse Massen eingelagert (Fibrosarkom.) Auch cystische Hohlräume können sich bilden durch Degeneration der Zellen.

Die sekundären Veränderungen, welche die Geschwulst auf die geschädigten Orbitalorgane ausübt, sind natürlich je nach der Lage sehr mannigfach und bedürfen hier nicht der besonderen Besprechung.

Aus den von Harlan (48), Griffith (46), Williams (64), Snell (58), Scott (57), Stirling (61), de Vincentiis (62), Lange (50) im Jahre 1894 herrührenden zahlreichen Mitteilungen über Orbitalsarkome seien die der beiden letzten als Beispiele hier referiert, um so mehr, als sie auf histologische Einzelheiten besonders eingehen:

de Vincentiis (56), von welchem über andere Formen des Exophthalmus bereits ältere Arbeiten vorliegen (Mucocoele, pulsierender Exophth.), will feststellen, wieweit das klinische Bild des Exophthalmus für seine verschiedenen Ursachen resp. den Sitz der Geschwulst charakteristisch ist.

1. 18jähr. Bursche, erhielt vor 5 Jahren eine starke Contusion der linken Augenbraue. Seitdem Ptosis und Entwickelung eines derbelastischen, glatten Tumors, der die Falte des Oberlides ausglich und den Bulbus nach unten drängte, die Sklera oben abflachte mit entsprechender Netzhauttrübung, dabei etwas verschieblich war. Beim Blick ganz nach unten hob sich auffallend das gelähmte Oberlid, wohl durch Anspannung resp. Fixation durch die Geschwulst. Die Diagnose: Tumor zwischen Levator palpebrae super. und Orbitaldach erwies sich bei der Exstirpation als zutreffend. Mikroskopisch fand sich ein typisches Myxosarkom. de Vincentiis macht darauf aufmerksam, dass in dem einen, mehr aus Spindelzellen bestehenden Teil hier und da Züge sehr grosser, dichter, zum Teil mehrkerniger Spindelzellen so eigentümlich parallel lagen, dass sie bei schwacher Vergrösserung Ähnlichkeit mit Körnerschichten der Retina zeigten.

2. Ausgang der sehr grossen, weichen, durch die Haut durchgebrochenen und ulcerierten Geschwulst ebenfalls unter dem Orbitaldach, so dass das Auge ganz nach unten rotiert ist. Der 7jährige Pat. stirbt nach kurzer Zeit an den Schädeltumoren. Gefässreiches Spindelzellensarkom, welches bei Kindern sehr verbreitet ist. Auch in diesem Falle central myxomatöse Umbildung.

3. 19jähriger junger Mann. Auch hier oben ein unbeweglicher, verschieden derber Tumor, der das gleiche Phänomen bietet wie Fall 1. (Zurückbleiben des Oberlides beim Blick nach unten, trotz vorhandener Ptosis.) Der Tumor war innerhalb eines Jahres schnell gewachsen. Auf die Exstirpation inkl. Periost folgte ein Recidiv. Histologische Diagnose: Lymphosarkom, d. h. der auf dem Querschnitt mit auffallenden hellen Flecken versehene Tumor besteht aus massenhaften kleinen Rundzellen mit grossem Kern, eingelagert in eine spärliche reticuläre Grundsubstanz; dazwischen auch starke Züge von Spindelzellen, von denen nach de Vincentiis das retikuläre Stroma auszugehen schien. Die hellen Flecke stellten hyalin degenerierte Massen dar.

Lange (50) hält gegenüber von Berlin geäusserten Zweifeln für zwei früher von ihm als Melanosarkom der Orbita publizierte Fälle, die ohne Recidiv entfernt wurden, seine damalige Diagnose aufrecht und belegt sie durch die Abbildungen mikroskopischer Präparate, aus denen sich unzweifelhaft ein gefässreiches Fibrosarcoma melanodes ergiebt. Es ist dies ein neuer Beweis für die von Stöber, von Schröder, Walther dargethane Möglichkeit der Heilung auch dieser so bösartigen Geschwülste.

Einen ganz aussergewöhnlichen Fall von Rhabdomyosarkom (embryonale quergestreifte Fasern) hat Zenker[1]) beschrieben.

An der hochgradigen Malignität der Orbitalsarkome, sowohl bezüglich des lokalen Recidivs als des Überwucherns in den Schädel nehmen auch die Cylindrome teil, wie sie überhaupt klinisch von den besprochenen Formen nicht zu unterscheiden sind. Über ihre Auffassung und Ableitung vom Endothel wird noch bei Gelegenheit der Thränendrüsengeschwülste gesprochen (cf. S. 78; Panas (13) rechnet dieselben, soweit sie Orbitalgeschwülste sind, ebenfalls zu den sarkomatösen resp. mesodermalen Bildungen, während er die gleichen Tumoren an der Thränendrüse nicht so bestimmt definierte. Unabhängig von der letzteren ist das Cylindrom der Orbita übrigens sehr selten (von Graefe, Sattler). Die bisherigen Mitteilungen lassen erkennen, dass seine Bösartigkeit vorwiegend in den lokalen Recidiven beruht, weniger in Metastasen etc. Sehr nahe steht ihm jedenfalls das plexiforme Sarkom, wenn es nicht mit ihm identisch ist. Auch dieses, bisher nur zweimal beschriebene Neoplasma (Alexander, Czerny) dürfte ja wohl endothelialer Herkunft sein; in dem letzteren Falle fanden sich auch schleimig glasige Massen; der erste aber, der merkwürdigerweise doppelseitig war, stammte wahrscheinlich aus der Thränendrüse.

Wenn ausserdem noch eine ganze Reihe von besonderen Endotheliomen (cf. die Litteraturzusammenstellung von Panas S. 547) veröffentlicht sind, in denen sich auch hyaline und kolloide Massen, ausserdem Endothelperlen fanden, so thäte man wohl besser, die „Cylindrome", „plexiformen Sarkome" mit diesen als **„Endotheliome"** zusammenzufassen, und

---

[1]) Virchows Arch. Bd. CXX. S. 536. 1890.

in der Form, der Ausbreitung der hyalinen Degeneration nur verschiedene Entwickelungsstufen resp. regressive Metamorphosen ein und desselben Prozesses zu erblicken. Besonders deutlich lässt sich die Struktur und auch die Mannigfaltigkeit der Endotheliome bei den von den Optikusscheiden ausgehenden Formen studieren, über welche gerade aus dem Berichtjahre 1894 mehrere vortreffliche Mitteilungen vorliegen (cf. S. 72 ff.).

2. Die **Geschwülste,** die nicht in der Orbita selbst entstehen, sondern **aus der Nachbarschaft in sie hineinwuchern,** sind teils solche der Augendecken, teils des Augapfels selbst, besonders das sog. Glioma retinae und das Aderhautsarkom, teils sind es die Osteome, Sarkome, Carcinome der Nachbarhöhlen und des Schädels. Besonders die malignen Tumoren der Nachbarhöhlen pflegen schnell nach Durchbrechung des Knochens die Orbita zu beteiligen, dort zuerst, wo die trennende Knochenwand am dünnsten ist. Und sehr berechtigt ist der Ratschlag, bei allen Orbitalgeschwülsten diese Nachbarteile auf das Genaueste zu untersuchen. Die Art, wie die Augapfelgeschwülste in die Augenhöhle übergreifen, wird später besprochen werden.

3. Auch über die sehr seltenen **metastatischen Tumoren der Orbita** braucht nur wenig gesagt zu werden. Ausser dem bekannten Fall von Behring und Wicherkiewics (Berl. klin. Wochenschr. 1882), den diese als „metastatisches Chlorosarkom“ bezeichnen und welches von der Gegend des Keilbeines aus bis in den Bulbus wucherte, kennen wir nur ganz wenige Fälle von sicherer Metastase, z. B. den von Krohn[1]), Uhthoff[2]), wo bei einem doppelseitigen metastatischen Carcinom der Chorioiden auch retrobulbäre Knoten mit allen klinischen Zeichen des Orbitaltumors sich fanden. Einen weiteren sehr interessanten Fall teilen A. V. Meiggs und G. E. de Schweinitz (60) mit:

Ein 21jähriger Arbeiter erkrankte an Mediastinaltumor, der als Rundzellensarkom bezeichnet wird. Ausgedehnte Gehirnmetastasen, besonders an der Basis; starke Geschwulstverdickung auch der orbitalen Sehnerven und Okulomatorien sowie der Augenmuskeln. Doppelseitiger, von diesen unabhängiger Tumor der Chorioidea, was bei der extremen Seltenheit metastatischer Aderhautsarkome besonders bemerkenswert ist. Es stimmt dieser Fall auffallend überein mit einem der drei Fälle von Metastasen „maligner Lymphome“, ebenfalls zuerst im Mediastinum aufgetreten[3]). Vielleicht dürfte auch die Art dieser Tumoren mit dem der referierten Autoren übereinstimmen.

---

[1]) Nach Leber, Erkrankungen der Netzhaut und der Sehnerven in Grafe-Saemisch. S. 915.

[2]) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag.

[3]) Oxley, British medical Journ. 187. March. 4., Powell, Transact. of the pathol. soc. Vol. XXI, Tomasi Crudeli, La Rivista Clinica. 1871, aprile. Eine intraokulare Metastase fehlt in diesen Fällen.

b) Geschwülste des Nervus opticus und seiner Scheiden.

Seine Natur als ein ausgestülpter Gehirnteil offenbart der Sehnerv bekanntlich auch durch seine Pathologie, die ihn vielfach als einen Teil des Centralnervensystems erscheinen lässt. Ich erinnere nur an seine Beteiligung an dem tabischen Prozess, an der disseminierten Sklerose. Dass auch seine Geschwulstlehre mit derjenigen des Gehirns Analogieen besitzt, wird sich aus dem folgenden Bericht deutlich erkennen lassen:

I. Primäre Geschwülste.

Über diese Tumoren sind im Jahre 1893 zwei grosse Arbeiten von Braunschweig[1]) und Salzmann[2]) erschienen. Die erste besonders stellt eine Monographie mit vollständiger Litteratur dar, so dass eine Übersicht am besten durch ein kurzes Referat dieser Arbeit sich geben lässt.

Braunschweig stellt aus der Litteratur 90 Fälle zusammen, zu denen er 4 eigene hinzufügt. Nicht weniger als ca. 75% derselben beziehen sich auf jugendliche Personen, und zwar sind Kinder bis zu 10 Jahren ebenso zahlreich vertreten, wie Personen von 10 bis 20 Jahren. Jenseits 30 Jahren sind Tumoren des Sehnerven ausserordentlich selten, nur 6 betrafen Leute über 40 Jahre. Es stimmt das Lebensalter der Mehrzahl der Pat. überein damit, dass das hauptsächlich in Betracht kommende Myxosarkom des Gehirns sich ebenfalls oft schon in der Kindheit findet.

Auch bei den Sehnerventumoren ist ab und zu ein Trauma als Ätiologie angeschuldigt. Interessant ist der Hinweis Braunschweigs, dass die Tumoren der Sehnerven mit Vorliebe in der Mitte der Orbita beginnen, er wirft deshalb die Frage auf, ob nicht vielleicht die entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge von Bedeutung sind, die bei der Einlagerung der Art. centr. retinae sich gerade hier abspielen.

Die klinischen Symptome sind schon von von Graefe im Anschluss an den ersten von ihm beschriebenen Fall erschöpfend geschildert worden, ein besonders glänzendes Zeichen seiner Beobachtungsgabe, wie Berlin mit Recht hervorhebt. Diese Kardinalsymptome sind bekanntlich:

1. Schmerzlose Vortreibung des Auges hauptsächlich nach vorn, mitunter gleichzeitig etwas nach aussen (wegen der excentrischen Lage des Optikuseintritts).

2. Dabei wegen der Entstehung innerhalb des Muskeltrichters und wegen des langsamen Wachstums und der sehr späten Läsion der Nerven sehr lange Zeit relativ gute Beweglichkeit des Auges.

3. Sehr frühzeitige Sehstörung resp. Erblindung, meistens unter dem Bilde der Neuritis resp. neuritischen Atrophie.

4. Fühlbare Geschwulst im Muskeltrichter.

Die ersten drei Symptome machen einen Optikustumor schon sehr wahrscheinlich; sicher wird er erst durch die Palpation. So habe ich selbst einen Fall gesehen, bei dem

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4 und Habilitationsschrift. Halle 1893.

2) Ebenda.

die auf die drei ersten Symptome hin vorgenommene Operation einen Sehnerventumor nicht nachweisen liess.

Die Tumoren des Sehnerven und seiner Scheiden gehören zu den mesodermalen Neubildungen, ausgenommen vielleicht den einzigartigen Fall von Perls[1]), der ein wahres Neurom der Sehnerven schildert, das fast ausschliesslich aus dichten markhaltigen und marklosen Fasern bestand, in welche hier und da Zellen eingelagert waren. Doch wird auch dieser Fall von Vossius und Braunschweig für ein Myxom erklärt.

In Übereinstimmung mit den anderen Autoren unterscheidet Braunschweig anatomisch zwei Gruppen von Sehnervengeschwülsten:

α) Die Fibro- und Myxosarkome[2]).

Sie stellen die weitaus häufigste Geschwulstform dar und entstehen nach ihm in erster Linie in der Pialscheide des Nervens, doch so, dass auch das Bindegewebe des Nervens selbst sich mehr oder weniger an der Proliferation beteiligt, und zwar auch das Gliagewebe; im Gegensatz hierzu bestreitet Salzmann eine solche Gliawucherung, setzt vielmehr das Myxosarkom des Sehnerven in Parallele zu den gewöhnlichen Spindelzellensarkomen. Es ist jedenfalls sehr selten, dass die Scheiden relativ frei sind, während im Nerven ausgedehnte Geschwulstbildung sich findet. Meist ist der Nerv als ein atrophischer Strang mitten durch den Tumor oder an seiner Peripherie noch zu verfolgen. Makroskopisch erscheint die Geschwulst als eine spindelförmige oder mehr kugelige bis taubeneigrosse glatte Masse, die häufig eine ausgesprochene S-Krümmung angenommen hat. Reine Fibrosarkome, wie z. B. Michel[3]) ein solches beschreibt, sind jedenfalls sehr selten, vorwiegend handelt es sich um Myxosarkome (Myxome, Myxoma fasciculare, Neurogliosarkome). Dieselben haben verschiedene Konsistenz (knorpelhart bis ganz weich), sind, wie auch die anderen Sehnervengeschwülste, von glatter Oberfläche und stets von der Duralscheide überzogen; auf dem Durchschnitt sind sie durchscheinend, bläulichrot oder weisslich, je nach dem Gefässreichtum. Histologisch bestehen sie aus Spindelzellen, seltener rundlichen Zellen mit ausgedehnter myxomatöser Entartung, die vielfach fleckig auftritt und zwischen sich unveränderte Geschwulstzellen lässt; es entstehen dann mitunter kolloide resp. hyaline, mehr homogene oder fein konzentrisch gestreifte Schollen. In manchen Fällen kann die schleimige Entartung sehr hochgradig werden. Das erklärt uns die in der älteren Litteratur nicht seltene Bezeichnung „Blase“[4]).

Braunschweig neigt dazu, das der Warthonschen Sulze ähnliche Schleimgewebe nicht für eigentliche Degeneration, sondern für eine Bildung embryonalen Gewebes zu halten, indem das Mucin ein regelmässiger Bestandteil des embryonalen, in geringerem Grade auch des erwachsenen Bindegewebes sei. Salzmann dagegen hält den vorhandenen Schleim für Zelldegeneration, nicht embryonales Gewebe. Er verweist vielmehr auf das regelmässige Vorkommen hyaliner Verdickung und Degeneration der Gefässwände hin, mit welcher die Degeneration der Geschwulstzellen resp. Intercellularsubstanz zusammen hängen soll. In Übereinstimmung mit Braunschweig betont er auch, dass der Intervaginalraum stets beteiligt ist, sodass über den Ursprung der Geschwulst, ob sie aus dem Innern des Nerven oder von den Scheiden ausgegangen sei, sich selten mit Sicherheit etwas Bestimmtes aussagen lasse.

Trotzdem nennen beide Autoren diese Myxosarkome in gewissem Sinne gutartig, weil sie so sehr langsam wachsen, keine Metastasen bilden, die Duralscheide nicht durchwuchern

---

1) Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX. S. 287.

2) Eine sehr eigentümliche, fibromatöse Hyperplasie des Chiasma und N. opt. dext. hat Michel beobachtet bei Elephanthiasis. Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 3. S. 145. 1873.

3) Lehrbuch. S. 542.

4) cf. Goldzieher, Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 3. S. 120. 1873.

und auch in der That nur selten recidivieren. Ja in einigen Fällen scheint sogar das Zurücklassen der hintersten Geschwulstteile eine vollständige Ausheilung zugelassen zu haben, woraus Salzmann für solche Fälle annimmt, dass nur vorne ein Proliferationscentrum bestanden habe. Trotzdem ist eine frühzeitige Radikaloperation natürlich angezeigt, damit nicht, wie dies doch in einer ganzen Reihe von Fällen geschehen ist, sich die Geschwulst ins Schädelinnere fortsetzt.

Ein interessantes Beispiel eines Sehnervenmyxoms, besonders auch seines enorm langsamen Wachstums ist der erste der von Adamük (65) mitgeteilten Fälle:

35jähriger, anämischer Mann. Seit dem 4. (!) Lebensjahr linksseitige ganz langsam zunehmende Vortreibung des Auges. Im 17. Lebensjahr bemerkte er, dass das rechte Auge amblyopisch wurde um nach einem Jahr zu erblinden, das linke war jedenfells schon länger blind. Jetzt sieht man aus der linken Orbita eine ca. 9 cm prominierende, flukturierende, cylindrische Geschwulst vorragen, auf deren Spitze Reste des Bulbus und der Conjunctiva liegen. Aus dieser Lage des Bulbus, der Entwickelung der Geschwulst im Muskeltrichter diagnostizierte Adamük den Sehnerventumor. Rechts bestand das opthalmoskopische Bild der Sehnervenatrophie, dabei eine tiefe, wie glaukomatöse Exkavation, die Adamük durch Retraktion (?) in diesem Falle zustande kommen lässt. Wegen sehr heftiger Schmerzen wurde auf den Wunsch des Kranken die linke Orbita ausgeräumt; es zeigte sich, dass der Sehnerv am For. opt. noch beträchtlich verdickt war (1,8 cm), bei der Durchschneidung entleerten sich klebrige Massen. Die orbitale Geschwulst glich von aussen einer spindelförmigen Cyste; sie hatte eine sehr dicke, 1/2 bis 1 cm dicke bindegewebige Kapsel, aus deren Innenfläche kondylomartige Vorsprünge festsassen. Mikroskopisch bestand sie aus typischem Myxosarkomgewebe. Der Kranke starb schon nach wenigen Tagen; es zeigte sich, dass die Geschwulst das Chiasma bereits durchsetzte und sich an die Basis cerebri ausbreitete.

β) Endotheliom der Optikusscheiden.

Dasselbe zeigt bezüglich der klinischen Symptome Übereinstimmung mit dem Myxosarkom, es ist aber erheblich bösartiger, sowohl in Bezug auf Propagation als Recidive. Er besitzt mikroskopisch einen alveolären Bau, seine Zellen haben epitheloiden Charakter und bilden vielfach konzentrisch geschichtete Perlen. Seine histologischen Einzelheiten ergeben sich aus folgendem, von Tailor beschriebenen Falle:

18jähriges Mädchen. Vor einem halben Jahr „Erkältung"; damals schmerzhafter Exophthalmus links mit Schwellung der Lider, nach deren Rückgang eine Amblyopie blieb, dann wieder allmählich zunehmender Exophthalmus. Jetzt: Starker Exophthalmus nach vorn und etwas nach aussen. Hinter dem Bulbus harte, der Orbitalwand nicht adhärente Masse. Ophth. Neuroretinitis. Enunkleation. Ca. 30 mm breite, 34 mm lange, dicht hinter dem Bulbus gelegene, bis an dessen Äquator reichende Geschwulst, die den N. opticus umgiebt und mit ihm fest verwachsen ist. Auf dem Querschnitt grauweisse, kompakte Masse, von dem atrophischen N. opticus durchzogen, dessen Scheide hinten deutlich in die Geschwulst aufgegangen ist.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus anastomosierenden Zellzügen, die durch ein netzförmig angeordnetes, ziemlich derbes Stroma getrennt sind, welches nahe dem For. opt. in das normale subdurale Trabekelwerk ubergeht. Zellen epithelähnlich, hier und da mit homogenem Protoplasma; an einzelnen Stellen faserige resp. gallertige Degeneration. Einzelne konzentrisch geschichtete Zellhäufchen (Perlen). Spärliche Gefässe. Duralscheide nur oben

etwas zellig infiltriert, stark gedehnt. Pialscheide dem Optikus anliegend, erhalten. Neuroglia des atrophischen Nerven gewuchert mit Bildung grosskerniger Zellen mit trübem Protoplasma. Im Optikus nur zwei kleine isolierte punktförmige Geschwulstherde, sonst keine Disseminierung.

Diese Verbreitung des Tumors soll nach Tailor entweder durch Hineinwachsen zwischen die Bindegewebsspalten oder durch Umwandlung präexistierender Elemente im Geschwulst geschehen durch eine Art von „Infektion" (?). Für letzteren Modus dürften aber Beweise schwer zu erbringen sein.

Vorn ist der Tumor ins Auge eingetreten: In der Lamina cribosa ist er dabei stark komprimiert, innen dagegen flach auf der Chorioidea im Umkreis der Papille ausgebreitet, indem er hier die äusseren Retinalschichten infiltriert. Alle übrigen Veränderungen im Auge sind sekundär.

Es handelt sich also um ein Sarcoma endotheliale oder Endothelioma sarcomatosum, das im Gegensatz zum Myxom rapid sich entwickelt. Sehr selten ist solch ein Übergang einer retrobulbären Geschwulst ins Augeninnere (z. B. von Sattler[1]) bei Tuberkulose der Sehnerven, von Uhthoff[2]) und Schulze[3]) bei metastatischer Carcinose desselben beobachtet).

Tailor leitet mit Recht die Geschwulst von den Arachnoidaltrabekeln ab. Er bespricht dann noch eingehend an der Hand der Litteratur die einzelnen klinischen und anatomischen Symptome. Hier sei noch erwähnt, dass das Endotheliom bis Faustgrösse erreicht und dass es nicht selten in den Schädel übergeht. Seine Struktur ist mitunter dem Alveolarsarkom ähnlich; die Endothelperlen, die in den Optikusscheiden bekanntlich auch sonst sehr häufig sind, können verkalken, sind aber nicht absolut charakteristisch. Sie erklären die Bezeichnung „Psammom des Sehnerven" (Goldzieher[4]). Mitunter gleicht das Endotheliom hier mehr dem gewöhnlichen Fibrosarkom, mitunter, ist es, wie hier, plexiformer Art. Auch sind hyaline und myxomatöse Veränderungen nicht selten; ausnahmsweise kommt auch Verknöcherung vor. Man muss sich hüten, mikroskopisch keine Verwechslung mit hypertrophischer Perineuritis älteren Stadiums zu begehen; doch ist bei genauem Vergleich der Zellen, der Verbreitung u. s. w. eine genaue Unterscheidung natürlich möglich.

γ) Angiosarkome

des Optikus resp. der Scheiden sind sehr selten und nur anatomisch zu diagnostizieren (cf. darüber die jüngste Arbeit von Salzer[5]).

δ) Gliome (primäre).

des Nerven sind ebenfalls nicht häufig. Sie teilen im übrigen die Eigenschaften der Hirngliome, sowohl bezüglich der Bösartigkeit als bezüglich

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 3. S. 127. 1878.
2) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. Bd. II. 1891.
3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 319. 1889.
4) Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX, 3. S. 143.
5) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 3. 1892. S. 33.

der Struktur. Der bekannteste und bestuntersuchte Fall ist der von von Graefe-Virchow[1]), der sich dadurch noch besonders auszeichnet, dass auch das Chiasma vollständig in eine Geschwulst verwandelt war, die aber mit dem exstirpierten Orbitalgliom nicht nachweisbar zusammenhing. Einen anderen Fall bezeichnet Goldzieher[2]) als Gliom mit myxomatöser Entartung; derselbe steht den „Myxosarkomen" jedenfalls sehr nahe, wie überhaupt zwischen beiden Geschwulstformen ein scharfer Unterschied schwer herzustellen sein dürfte. Ob der von Callan (68) mitgeteilte Fall ein „Gliom betrifft, ist nicht ganz sicher; derselbe zeigt im übrigen ein typisches klinisches Bild einer Sehnervengeschwulst und ist dadurch ausgezeichnet, dass es sich um ein schon 52 Jahre altes Individuum handelte. (Ein von Rohmer[3]) als „Fibrolymphom" beschriebener Sehnerventumor scheint nicht ganz klargestellt.)

2. Sekundäre Sehnervengeschwülste

sind hauptsächlich weitergewucherte intraokulare Gliome und Aderhautsarkome; besonders wichtig ist bekanntlich die schnelle Ausbreitung des Netzhautglioms auf der Bahn des Sehnerven, längst bevor der Bulbus an anderer Stelle durchbrochen ist. Es kann dabei sowohl ein Weiterwuchern in den Scheiden mit Atrophie des Nerven als eine Geschwulstinfiltration des Nervenstammes selbst sich finden. Die seltenere sarkomatöse Infiltration lässt sich bei melanotischen Tumoren natürlich mit blossem Auge schon erkennen. Auch die übrigen orbitalen Geschwülste können natürlich den Sehnerven beteiligen; jedoch thun sie dies mehr durch Hervorrufen von Neuritis resp. Atrophie, als durch direkte Geschwulstinfiltration.

3. Metastatische Sehnervengeschwülste

sind sehr selten, am verhältnissmässig häufigsten noch beim metastatischen Carcinom des Auges (Elschnig[4]), Uhthoff[5]) u. a. (cf. darüber die auf S. 96 und 98 gemachten Bemerkungen.) Auch beim Sehnerven können die Tuberkulose und gummöse Infiltration, die letztere hauptsächlich am intrakraniellen Teil (Uhthoff[1]) zu geschwulstartiger Verdickung führen. Wenn nicht das übrige Befinden, die Anamnese und bei der Lues die Therapie

1) Arch. f. Ophth. Bd. XII, 2. S. 100 ff. 1866.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 3. S. 135. 1873.
3) Revue générale d'opth. Nr. 5. 1892.
4) Arch. f. Ophth. Bdd. XXXIX, 4, XL, 1. 1893 u. 1894.
5) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. Bd. II.

Anhaltspunkte geben, sind sie von echten Tumoren vor der Exstirpation kaum zu unterscheiden. Beispiel solcher tuberkulösen Verdickung ist der bekannte Fall von Sattler[2]) und Cirincione[3]), bei dem der Sehnerv zu einer dicken cylindrischen Masse umgewandelt war. Man sah in Sattlers Fall mit dem Ophthalmoskop Tuberkel in der Retina, ebensowie Brayley[4]) es beschreibt. Die häufige Mitbeteiligung der Scheiden bei Meningitis tuberculosa (Perineuritis), die fast immer doppelseitig ist und nicht zu deutlichem Exophth. führt, kommt natürlich nicht in Betracht.

c) Geschwülste der Thränendrüse.

Da die Thränendrüse der Glandula parotis ähnlich ist, nicht nur durch die fast übereinstimmende histologische Struktur (Eiweissdrüsen), die Dünnflüssigkeit des Sekretes, die Gemeinsamkeit mancher pathologischer Prozesse, z. B. der Fälle von Mumps der Thränen- und Speicheldrüsen, der diffusen Lymphombildung in manchen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie, so können wir uns nicht wundern, dass für beide Organe auch verschiedene physiologische und pathologisch-anatomische Fragen in ganz gleicher Weise der Kontroverse unterliegen und der Lösung die gleichen Schwierigkeiten bereiten. Es sei nur erinnert an die Diskussion über die Innervation der Thränendrüse; auch die der Speicheldrüse ist noch nicht ganz sicher.

In besonderem Masse trifft diese Analogie für die Geschwülste beider Drüsen zu, und es dürfte deshalb für den Ophthalmologen, der die Onkologie der Thränendrüse kennen und verstehen will, nichts lohnender sein, als das Studium der Parotisgeschwülste, denen so viele ausgezeichnete Kliniker und pathologische Anatomen ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben. Eine übersichtliche Darstellung und Litteraturangabe aus neuester Zeit findet sich in der Arbeit von von Ohlen[6]), die unter der Leitung von F. Marchand angefertigt wurde.

Es geht aus dieser Arbeit hervor, dass es besondere Schwierigkeiten gemacht hat, für manche Neubildungen festzustellen, ob sie mesodermalen

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX, 2. 1893.

2) Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 3. S. 127. 1878.

3) Ann. di Ottal. Vol. XIX, 1. p. 360. 1890.

4) Medical Times and gazette. Vol. II. 1882.

5) Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste (Cylindroma und Chondromyxoma endotheliale). Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XIII. 1893.

oder epithelialen Ursprungs sind. Dasselbe ist bei den Thränendrüsengeschwülsten der Fall, und kommt in der Bearbeitung des Gegenstandes von Panas (13 S. 327), der eine vollständige Litteraturzusammenstellung giebt, deutlich zum Ausdruck. „Rien n'est encore plus incertain que la nature de ces néoplasmes". In gleichem Sinne äussern sich z. B. Wedl-Bock[1]). Dagegen hat Berlin (l. c. S. 718 ff.) bereits eine kritische klare Sichtung des Materials vorgenommen, die im wesentlichen schon enthält, was jetzt über dieselben sich sagen lässt.

Allgemeine Klarheit herrscht über folgende seltene Thränendrüsentumoren:

1. Cysten, und zwar Retentionscysten mit wasserklarem Inhalt, die bis hühnereigross werden können und als Dakryops bezeichnet werden, mitunter kongenital vorkommen (der Ranula entsprechend). Ausserdem kommen ausnahmsweise hier Echinokokken vor.

2. Echte Sarkome, die zweifellos aus Rund- oder Spindelzellen bestehen, zwischen denen die unbeteiligten Drüsenläppchen eingeschlossen liegen. Ein Beispiel dieser oft höchst malignen Geschwülste ist der von Wedl-Bock beschriebene Fall; andere Beobachtungen sind von Panas zusammengestellt.

Eine eingehende Mitteilung aus dem Jahre 1894 ist die von Sgrosso (73), die als ein Paradigma der klinischen Erscheinungen gelten kann:

27jähriger Mann. Seit drei Jahren Prominenz aussen oben durch einen Tumor, der sich unter das Orbitaldach erstreckt. Mässige Protrusion des Auges nach vorn und unten. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass der Tumor nach hinten bis zum Foramen opticum reichte, graulich, derb elastisch, eingekapselt, etwas höckerig war. Auf dem Querschnitt hellere Flecken. Mikroskopisch: Starkes, alveolares Stroma, zum Teil homogen degeneriert. Drüsengewebe unter der Kapsel (Fascie) gelegen, stark komprimiert, in der Mitte dichte Massen von Spindelzellen, die mit dem interacinösen Gewebe zusammenhängen. Zwischen den Geschwulstzügen homogene Massen, die sich durch das Vorhandensein von Übergangsformen als degenerierte Acini und Ausführungsgänge erweisen, deren Protoplasma erst stärker radiär gestrichelt, später homogen wird. Hier und da Zeichen von adenomatöser Wucherung der Drüsensubstanz.

Ein ähnlicher Fall ist der von Griffith (42a) beschriebene, ebenso sind sichere Sarkome die Fälle von Lawford, Treacher Collins (65) u. a. Auch doppelseitig kommt das Sarkom der Thränendrüse vor (cf. z. B. Alexander, Giulini[2]). Berlin[3]) hat eine von der Thränendrüse ausgehendes, recidivierendes „Lymphosarkom" beschrieben.

---

[1]) l. c. S. 370.
[2]) Münchener med. Wochenschr. 1892, S. 86.
[3]) 11. ophth. Versammlung, Heidelberg 1878.

Bezüglich der Rundzellensarcome muss man sich vor Verwechslung mit den wiederholt beobachteten

3. Lymphomen hüten, deren histologische Struktur sehr ähnlich sein kann. Doch ist für dieselben charakteristisch, dass sie bisher stets doppelseitig als Teilerscheinung allgemeiner Erkrankungen des Lymphdrüsenapparates, nämlich bei Leukämie (Leber, Osterwald, Gallasch, Delens u. a.) und Pseudoleukämie (Axenfeld, Treacher-Collins, Boërma, Adler) meist vergesellschaftet mit Orbital- und Lidlymphomen zur Beobachtung kamen. Auch ziehen sie selbst bei längerem Bestehen weder in der Weise die Nachbargebilde, besonders den Knochen, in Mitleidenschaft, die von den Sarkomen schnell durchwuchert werden können, noch pflegt das Drüsengewebe selbst so schnell und stark zu leiden[1]).

Ebenfalls lymphomatöser Art, aber als rein lokales Leiden aufzufassen, ist das von Baquis sogenannte „Trachom der Thränendrüse" cf. S. 121; histologisch grosse Änlichkeit dürfte auch der Mumps derselben darbieten, der aber durch die klinischen Erscheinungen sich stets wird erkennen lassen. Mitunter kommen doppelseitige chronische Schwellungen der Thränendrüse offenbar auch auf der Basis von Syphilis vor; wenigstens ist dies höchst wahrscheinlich für diejenigen Fälle, in denen durch Quecksilber- oder Jodkaliumbehandlung dauernde Rückbildung eingetreten ist. Solche Fälle sind mitgeteilt von von Forster, ferner von M. Juler und Argyll Robertson in der an Griffiths (46) Vortrag sich anschliessenden Diskussion.

Auch einfache Hypertrophieen der Drüse lassen sich mitunter beobachten (z. B. Griffith). In diesen letzteren Fällen handelt es sich nicht mehr um eigentliche Geschwülste.

Sehr viel unklarer und für die Beurteilung schwieriger verhalten sich die Tumoren, bei denen das Drüsengewebe selbst sich beteiligen soll. Die Bezeichnungen Adenome, Carcinome, Adenosarkome decken sich hier nicht immer mit dem, was sonst so genannt wird. Es werden meistens Züge oder Haufen epitheloider Zellen beschrieben, die sehr oft im Centrum homogene, z. T. schlauchförmige Massen einschlossen; deutlich acinöser Bau fehlt, es besteht bei den solch eine helle Masse oder auch einen Hohlraum umschliessenden Zellmassen nur eine gewisse Ähnlichkeit mit Drüsen. Dasselbe pflegt vielmehr schnell zu degenerieren, daher ist es schwierig, sich von der Beziehung der Zellmassen zu den Acini sicher zu unterrichten. Dabei zeigen die so gebauten Tumoren mitunter rapide, mitunter langsame Ausbreitung.

Wie Wedl-Bock und auch Dianoux (72) in seiner noch zu besprechenden Arbeit mit Recht hervorheben, gleichen diese Tumoren ebenso

---

1) Dass von den Orbitalgebilden die Thränendrüse noch relativ oft Sitz lymphomatöser Neubildungen wird, liegt daran, dass nur hier sich präformiertes Lymphgewebe findet, und zwar nicht nur in Gestalt des adenoiden retikulären Zwischengewebes (Berlin), sondern in Form echter Follikel, d. h. schon makroskopisch sichtbarer dichter Anhäufungen von Lymphzellen (Axenfeld, Berl. klin. Wochenschr. S. 42. 1894.

wie viele der Parodis dem, was man seit Billroth als „Cylindrom“ bezeichnet. Auch bezüglich dieses Cylindroms sind die Ansichten weit auseinandergegangen; die Mehrzahl der pathologischen Anatomen hält dasselbe jetzt für endothelialen Ursprungs, wie dies auch in der schon erwähnten Arbeit von F. Marchand und von Ohlen geschieht. Man wird deshalb den angeblich epithelialen Ursprung auch der von Dianoux im vergangenen Jahr veröffentlichten Fälle nicht für erwiesen halten dürfen.

Dianoux (63) berichtet folgendes:

1. 36jährige Frau. Starke Vergrösserung der Thränendrüse seit ca. 8 Monaten. Exstirpation leicht, doch ist das Orbitaldach schon perforiert. Zweimal Recidive, deren letztes die ganze Orbita füllte.

2. 26jährige Frau. Seit 18 Monaten nussgrosse Anschwellung der Drüse, auf dem Querschnitt graurot, mit homogenem Kern. Nach zwei Jahren Recidiv, die Orbita füllend.

Malherbe (Nantes), der die mikroskopische Untersuchung der beiden ganz übereinstimmenden Fälle vornahm, erklärt die Tumoren für „epithelial“; d. h. es fanden sich netzförmige Züge epitheloider, polymorpher Zellen, die kleiner waren als die Drüsenzellen, zwischen ihnen reichliches, meist schleimig degeneriertes Zwischengewebe, das zum Teil in die Zellmassen zapfenartig eindringt; die epithelialen Zellen werden dadurch im Centrum der Geschwulst angeblich komprimiert und zur Atrophie gebracht, während sie peripher weiterwachsen. In dem zweiten Falle zeigte die Peripherie erhaltene Drüsenteile mit stark erweiterten Lumina; auch hier ist das Zwischengewebe schleimig degeneriert, sodass auf dem Querschnitt Bilder wie „corps oviformes“ entstehen.

Die Beschreibung stimmt, wie Dianoux selbst hervorhebt, mit dem Cylindrom Billroths vollkommen überein. Nur wird man nicht seinen Vorschlag billigen, sie besser als „Epitheliome polymorphme“ zu bezeichnen; es handelt sich vielmehr um Myxendotheliome oder plexiforme Sarcome. Ganz dieselbe Geschwulstform wird auch sonst in der Orbita gefunden, wo sie wahrscheinlich ebenfalls aus endothelialen Zellen entsteht. Diese Geschwulstart scheint die weitaus häufigste der Thränendrüse zu sein, wie eine Durchsicht der Litteratur ergiebt. Mitunter sehen dieselben grünlich aus (Chlorome), wahrscheinlich durch zersetzten Blutfarbstoff. Alexander[1]) hat übrigens einen doppelseitigen Fall beschrieben.

Es soll dabei nicht bezweifelt werden, dass auch echte Adenome und Carcinome der Thränendrüse vorkommen können. Der Fall von Alt[2]) scheint in der That ein reines Adenocarcinom zu sein, ebenso ein früherer desselben Autors und einer von de Vincentiis und von Goldzieher[3]). Die meisten bisher darüber vorliegenden, noch wenig zahlreichen Mitteilungen geben aber dafür keine eindeutigen Beispiele ab.

---

1) Monatsbl. f. Augenheilk. S. 164. 1874.

2) Amer. Journ. of Ophth. 1893. p. 370 u. Arch. f. Augenh. Bd. X, 1881. S. 319.

3) Wiener med. Presse 1890. Nr. 2.

Die plexiformen Sarkome sind ausnahmslos sehr bösartig, zumal sie frühzeitig den Knochen perforieren können.

Es sei hier zum Schlusse noch bemerkt, dass Berlin (l. c. S. 712) der Ansicht ist, dass eine Reihe von den als Thränendrüsengeschwülsten beschriebenen Tumoren überhaupt nicht in der Drüse, sondern im umgebenden Gewebe entstehe. Für vorgeschrittene Fälle dürfte sich eine Entscheidung schwer treffen lassen, und jedenfalls ist Berlins Mahnung beherzigenswert, mit der Diagnose „Tumor“ vorsichtig zu sein.

---

3. Intraokulare Geschwülste.

Für alle progressiv wachsenden Tumoren im Innern des Auges unterscheiden wir bekanntlich nach Knapp zwei Stadien, die ohne therapeutische Eingriffe früher oder später, allerdings mitunter innerhalb vieler Jahre, je nach Art und Wachstum der Geschwulst, sich regelmässig einstellen.

1. Stadium: Erste Entwickelung des Tumors. Im Anfange dieses Stadiums ist mit dem Augenspiegel der Tumor oft sicher zu erkennen als rundliche, solide Masse, doch nur so lange, als nicht über das Gebiet der Geschwulst hinaus die Netzhaut sich in toto ablöst. Dann ist eine Unterscheidung von einfacher Amotio meist unmöglich, bis hinzutritt das

2. Stadium: Sekundärglaukom durch Raumbeengung oder durch Verödung der Kammerbucht. Während des Anfalls kann solch ein Tumorglaukom natürlich oft nicht von dem einfachen entzündlichen Glaukom unterschieden werden, wenn nicht die Anamnese oder frühere Untersuchungen unterstützen. Aber beim Tumor wird die Iridektomie nicht ihre heilsame Wirkung entfalten, wenigstens nicht auf die Dauer. Sehr viel seltener verläuft dies zweite Stadium unter dem Bilde der Iridocyklitis mit Schrumpfung und Weichheit des Auges. Es kann durch solche Entzündung, besonders wenn sie eitriger Natur ist, dem Wachstum des Tumors für einige Zeit Stillstand geboten werden, dann aber pflegt es von neuem zu beginnen.

Hierzu kommt für die malignen Geschwülste noch

3. das Stadium des Durchwucherns durch die Augenhäute, Bildung extrabulbärer Geschwülste,

4. Stadium der Metastasenbildung.

In diesen beiden letzten Stadien bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr, wie solche bei den Tumoren der Iris und meist auch des Ciliarkörpers überhaupt nicht vorhanden zu sein pflegen.

Für den Durchbruch nach aussen benützen alle echten Geschwülste — infektiöse Granulationen sind hier ausgeschlossen — vorwiegend die Stellen, wo schon Nerven und Gefässe ein- und austreten, also im Umkreise des Optikus, in der Nähe des Limbus und am Äquator. Durch diese Emissarien schieben sich meist schmale Geschwulstzüge, die aussen angelangt in dem lockeren Gewebe sich schnell vergrössern können, während die eigentliche Sklera ausserordentlich lange sich erhält, selbst wenn der ganze Innenraum durch Tumor angefüllt ist. Erheblich schneller zerfällt die Cornea.

I. Primäre Tumoren des Tractus uvealis.

a) Iris.

Von Wichtigkeit sind hier nur die Cysten und die Sarkome.

Von den wenigen als Angiom oder Teleangiektasie beschriebenen Fällen ist nur der von Schirmer (nach Panas) mikroskopisch untersucht. Hier hatte sich der rötlich durchscheinende Tumor bei einem 20jährigen Mann nach einer Kontusion entwickelt. Die Iridektomie ergab ein kavernöses Angiom. Dagegen ist der Fall von Mooren[1]) wohl sicher anderer Art gewesen. Ebenso wenig sicher ist das von Mooren beschriebene „Lipom der Iris“. Jedenfalls ist ein Angiom in der Iris ausserordentlich selten (cf. Panas, T. I, p. 343).

Es ist ferner empfehlenswert, ein „Granulom der Iris“ als eigene Geschwulst nicht mehr zu führen. Wie Michel[2]) im Anschluss an die Untersuchungen besonders von Haab hervorhebt, handelt es sich um tuberkulöse (oder sarkomatöse) Massen oder aber um entzündliche Exsudate, die während verschiedener Formen von Iritis, z. B. der luetischen, der gonorrhoischen auftreten und den Namen „Geschwulst“ nicht verdienen. In einem der bekanntesten Fälle von v. Graefe[3]) fand Virchow an Partikeln der Geschwulst zwar Granulationsgewebe, doch kann es sich sehr wohl um Tuberkulose oder Lues gehandelt haben. Auch Panas schliesst sich dieser Auffassung an. Nur nach Perforationen, Irisvorfällen kann sich wucherndes Granulationsgewebe bilden, das aber natürlich keine Geschwulst darstellt.

Die infektiösen Granulationsgeschwülste (tuberkulöse, gummöse, lepröse) der Iris können allerdings alle zu umfangreichen Produkten führen, auch die Bulbuswand durchbrechen; doch ist ihnen allen, abgesehen von dem Allgemeinbefinden, der ausgesprochen entzündliche Charakter eigentümlich, der sich besonders bei der Tukerkulose durch das häufige Vorkommen eitriger Schmelzung (Hypopyon) zu erkennen giebt. Bei der Tuberkulose kommen ferner die fast stets nachweisbaren Miliartuberkel am Rande auch grösserer Geschwülste, bei der Lues der Einfluss der Therapie, bei der Lepra die stets vorhandenen übrigen Erscheinungen in Betracht. Nur das Leukosarkom der Iris könnte einmal zu Verwechselungen mit Tuberkulose oder Lues führen, doch sind solche Fälle kaum bekannt geworden. Zu diesen infektiösen Granulationsgeschwülsten gehören ausser den früher sogenannten Granulomen auch manche früher als „Lymphome“ beschriebenen Formen, die manche jetzt der „abgeschwächten Tuberkulose (cf. den Artikel Tuberkulose) zurechnen, während sie früher wegen ihrer spontanen Rückbildung allgemein für etwas Besonderes

---

1) Ophth. Beobacht. 1867, S. 125, Hirschberg, Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 3. S. 296. 1868.
2) Lehrbuch, S. 328.
3) Arch. f. Ophth. Bd. VII, 1861, 2. S. 35.

galten (cf. S. 142 ff.). Mit den echten Geschwülsten können sie nicht verwechselt werden, da sie als multiple kleinste graugelbliche Prominenzen sich zeigen. Dasselbe gilt für die miliaren Lymphome, welche bei Leukämie und Pseudoleukämie zuweilen beobachtet werden, wie sie Michel (Lehrbuch, S. 327) eingehend beschreibt. Sie treten bei genannten Krankheiten als zahlreiche graudurchscheinende, aus lymphoiden und epitheloiden Zellen bestehende Knötchen auf, während eine heftige, schwartenbildende Iritis besteht. Ihre Diagnose ist, abgesehen von der Allgemeinerkrankung, nur mikroskopisch zu stellen.

1. Iriscysten.

Die Mehrzahl derselben verdankt ihre Entstehung einem Trauma oder einer Operation. Wir müssen aber zweierlei unterscheiden[1]): Es kann sich aus eingebrachten, offenbar hier auf besonders günstigen Nährboden gelangenden epithelialen Teilen (Cilien, Hornhautepithel) eine solide Masse entwickeln, die von manchen als Cholesteatom — Perlgeschwulst (Rothmund[2]), Monoyer[3]) bezeichnet wird wegen ihres weisslich glänzenden Aussehens; sie enthält ähnliche Massen wie ein Atherom (Epithelien, Cholestearin, Härchen), wie dies schon in dem ersten von Gräfeschen Falle[4]) nachgewiesen wurde. Zum Zustandekommen einer solchen balgartigen Geschwulst ist es allerdings wohl nötig, dass auch Drüsen mit übertragen werden, wie Hosch hervorgehoben hat[5]).

Während es hier, ebenso wie für manche Cystenbildungen in der Hornhaut nach Operation oder Verletzungen, keinem Zweifel unterliegt, dass die Wucherung aus Teilen der implantierten Epidermis entsteht, liegen bei den serösen Cysten, wie sie schon von Mackenzie[6]) beschrieben werden, die Verhältnisse komplizierter. Auch diese entstehen häufig durch ein Trauma, besonders nach Perforationen und Implantation von Cilien. Aber über ihren Zusammenhang mit der Verletzung herrscht auch heute noch um so weniger Übereinstimmung, als ganz die gleichen Cysten auch spontan oder auf blosse Kontusion sich bilden können, demnach zu ihrer Entstehung epitheliale Massen keineswegs notwendig sind.

Zu diesen häufigen traumatischen serösen Cysten gehören die im Jahre 1894 von Gepner (83) mitgeteilten Beobachtungen:

In dem ersten war eine Cilie, in dem zweiten Hornhautepithel durch eine Verletzung eingebracht worden. Die Iris war durch die sich vergrössernde Cyste in zwei Blätter gespalten, von denen dann das vordere atrophierte.

---

1) cf. u. a. Treacher Collins, Ophth. Hosp. Rep. Vol. XIII. p. 41. 1890. Czermak, Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI, 2. S. 163. 1890, Panas, T. I. p. 338 ff.
2) Monatsbl. f. Augenh. 1871 u. 1872, S. 180. Enthält auch die ältere Litteratur.
3) Ann. d'ocul. 1872. S. 249.
4) Arch. f. Ophth. 1857. Bd. III, 2. S. 412 u. Bd. VII. 2. S. 38. 1861.
5) Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. XCIX. S. 446. 1885.
6) Traité des maladies des yeux. T. II. S. 261. 1857.

Es liegt natürlich am nächsten, auch solche Cysten einfach durch Wucherung des eingebrachten Epithels zu erklären, wie dies von Rothmund für die menschliche Iriscyste, von Doremaal[1]), Goldzieher[2]) u. a. experimentell beim Kaninchen beobachtet wurde. Diese Autoren gehen hierbei von der Ansicht aus, dass epitheliale Bestandteile zum Zustandekommen von Cysten notwendig sind. Wesentlich unterstützt und der Verallgemeinerung fähig schien diese Auffassung durch die Untersuchung Stoeltings[3]), der ein Hineinwuchern des Epithels durch die Narbe bis auf die Iris beschreibt, ganz ähnlich wie auch Gallenga[4]). Wenn wir nun für manche Fälle die Entstehung aus gewuchertem implantiertem Epithel zugeben, so muss doch auch in diesen Fällen der seröse Charakter der Iris selbst zugeschrieben werden. Dass diese aber in vielen Fällen ausschliesslich der Cystenbildner ist, geht aus Folgendem hervor. Für viele Fälle steht es fest, dass die Auskleidung auch der traumatischen Cysten keineswegs immer ein Epithel zeigt, das sich von dem der Haarbälge, der Hornhaut ohne weiteres ableiten liesse. Die auskleidenden Zellen tragen vielmehr oft nur einen endothelialen Charakter, so dass man in Anlehnung an die spontanen, zweifellos nicht epithelialen Cysten, für diese Formen auch annehmen kann, dass durch das Trauma und die Fremdkörper, wie Sattler[5]) sagt, zwar der erste Reiz gesetzt wird, dass aber die eigentliche Cyste aus dem präformierten Gewebe entsteht, und zwar ähnlich wie die spontanen Iriscysten. Unter den Theorien, welche das Irisgewebe als Erzeuger der Cysten darstellen, dürfte am wenigsten allgemeine Anwendbarkeit die Ansicht Weckers[6]) haben, der sie aus einer in die Hornhaut eingeklemmten Irisfalte oder auch durch vordere oder hintere Synechie entstehen lässt, indem er die bekannten Vorbuckelungen bei Iridocyklitis für analog und die Innenwand auch der Cysten von Abkömmlingen des hinteren Irisblattes ausgekleidet hält. Schon Hirschberg[7]) hatte diese Ansicht zurückgewiesen; sie gilt jedenfalls nur ausnahmsweise. Man kann jedoch dem hinteren Blatte der Iris die Fähigkeit zur Cystenbildung nicht ganz absprechen, da eine solche von Treacher-Collins[8]) beobachtet worden ist. Knapp und Allin[9]) haben dann 1870 ebenfalls an Entstehung durch Faltenbildung der Iris und Ansammlung von Humor aqueus erinnert, doch lassen sie die Cyste dann zwischen den verklebten vorderen Endothelblättern entstehen. Eine solche makroskopisch schon sichtbare Faltenbildung findet nun auch nur ausnahmsweise vor einer Cystenbildung statt. Wohl aber ist es, wie Feuer[10]) zuerst hervorgehoben, richtig, dass die Iris häufig in zwei Blätter durch die Cyste zerlegt wird, die in ihrem Parenchym entsteht. Eversbusch[11]) ist dagegen der Meinung, dass eine durch das Trauma im Kammerwinkel stattfindende Hämorrhagie das Lig. pectin. und das Endothel ablöst, welches nun durch das secernierte Kammerwasser cystenartig vorgetrieben wird. Mit Recht hebt Schmidt-Rimpler[12]) hervor, dass durch diese sonst annehmbare Theorie nicht erklärt wird, woher der Endothelüberzug auch auf der Hinterseite kommt.

Ganz unerklärt bleiben aber durch die genannten Theorien die spontanen serösen Iriscysten, wie solche Schmidt-Rimpler (l. c.) zuerst beschrieben hat. Derselbe hat hierfür die wohl verständliche Erklärung ge-

1) Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 1873. 3. S. 359.
2) Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. II, f. 6.
3) Arch. f. Ophth. Bd. XXI, 3. S. 99. 1875.
4) Acad di med. di Torino 1885. Fasc. 1 u. 2.
5) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 127. 1874.
6) Arch. f. Augenheilk. Bd. 1. S. 123. 1869.
7) Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 3. S. 295, 1868.
8) Royal London ophth. hosp. Rep. Vol. XIII, 1890, p. 41.
9) Transact. of the Amer. ophth. soc. 1894. p. 64.
10) Monatsbl. f. Augenheilk. S. 110. 1873.
11) Mitteilungen aus der Münchener Augenklinik. Bd. I. S. 1. 1882.
12) Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 1. 1889. S. 148.

gegeben, dass sie aus einer der endothelausgekleideten Crypten der Iris entstehen, deren Öffnung nach der vorderen Kammer hin aus irgend einem Grunde sich verlegt; durch Wucherung des schon vorhandenen Endothels soll dann eine vollständige endotheliale Auskleidung zustande kommen. Diese Auffassung ist von Collins für zwei ähnliche Fälle angenommen worden, während Herrenheisbr sie für unsicher erklärt. Zwei solche spontane Iriscysten hat auch Clark (77) mitgeeilt:

1. 22 Monate altes Kind. Cyste nimmt ²/₃ der Vorderkammer ein, hat die Linse nach hinten verdrängt. Ihre vordere Wand „Epithel der Membrana Desc.", mit anderen Worten also endothelial, wie alle diese Cysten. Wie sie entstanden, lässt Clark offen, doch ist auf sie wohl Schmidt-Rimplers Theorie anwendbar.

2. 32jährige Frau, kein Trauma. Verhältnisse ganz ähnlich wie bei 1. Clarke selbst meint, die Cyste sei vielleicht durch Erweiterung einer Masche des Fontanaschen Raumes entstanden.

Der erste dieser beiden Fälle erinnert an die Mitteilung Guaitas[1]), der eine seröse Cyste bei einem 4 Monate altem Kind beobachtete und dieselbe wegen des jugendlichen Alters mit der Membrana pupillaris perseverans in Zusammenhang bringt. Ähnliche kongenitale Iriscysten sind von Noyes, Herrenheiser, Critchett beobachtet[2]). Dazu kommt noch die Mitteilung von v. Rosenzweig.

Wir würden demnach folgenden Standpunkt einnehmen:

1. Die Perlcysten sind stets Abkömmlinge implantierter Epidermis,

2. die serösen Cysten dagegen nur in einem Teil der Fälle. Sie entstehen wahrscheinlich oft aus den schon vorhandenen Geweben der vorderen Kammer, besonders der Iris. Ein Trauma, eingebrachte Fremdkörper, auch solche epithelialer Herkunft, die übrigens Jahre lang vor Entwickelung der Cyste hineingebracht sein können) geben alsdann wohl nur den ersten Reiz ab. Die feinere Histogenese dieser eigentlichen „Iris"-cysten aber kann sich wahrscheinlich verschieden gestalten.

Es sei schliesslich noch erinnert an die seltenen Fälle von frei beweglichen Cysten, wie eine solche z. B. von Fuchs[3]) bei einem 11jährigen Knaben beschrieben worden ist; Fuchs leitet sie aus einem losgelösten Villosität des hinteren Pigmentblattes (Ectrop. uveae congen.) ab, weil sie sich aus einem Pigmentklumpen entwickelte.

Die operative Entfernung der Cyste pflegt keine Schwierigkeiten zu machen, Recidive sind sehr selten.

---

1) Ann. di Ottal. Vol. X. p. 12. 1882.

2) cf. die Arbeit von Greeff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 395 ff. 1892.

3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XV, 1. cf. dort auch Litteratur.

Eine Verwechselung mit Cysticerken der vorderen Kammer ist leicht zu vermeiden, da diese lebhafte entzündliche Veränderungen hervorzurufen pflegen. Auch ist die Form, die Bewegung charakeristisch.

2. Sarcoma iridis.

Die Iris ist der Teil des Tractus uvealis, der am seltensten zu Sarkombildung führt; nach der Statistik von Fuchs[1]) liefert sie nur 6% der Uvealsarkome unter 259 Fällen, in der neuesten grösseren Arbeit von Lawford und Treacher Collins[2]) sogar nicht ganz 1% unter 103 Fällen, die sämtlich in Moorefield's Hospital zur Beobachtung kamen. Das Lebensalter der Patienten entspricht dem für Melanosarkome bekannten; unter den 16 von Fuchs in der Litteratur gesammelten Fällen, die vorwiegend in der unteren Irishälfte entstanden, sind nur drei Leukosarkome. Es kommen hinzu noch die Leukosarkom-Fälle von Sauer, Zellweyer und Limbourg[3]), Oehmisch[4]). Die Irissarkome sind zusammengesetzt aus Rundzellen oder Spindelzellen, oder einem Gemisch von beiden. Sie enstehen aus verschiedenen Schichten der Iris, am häufigsten aus den vorderen Teilen; interessant sind aber besonders diejenigen, die aus angeborenen Pigmentflecken, Naevi und Melanomen hervorgehen. Einfache Pigmentflecke sind bekanntlich sehr häufig und mitunter zahlreich; es kommen aber auch kleine prominente, derbere Massen vor, die wie kleine Tumoren aussehen, mikroskopisch aber aus den sternförmigen Pigmentzellen bestehen, wie sie die normale Iris enthält. Aus solchen Melanomen ist aber wiederholt ein Sarkom hervorgegangen, und zwar mitunter erst nach vielen Jahren. So hat Whiting[5]) die Geschichte eines 59jährigen Mannes mitgeteilt, bei dem eine 25 Jahre bestehende kleine Verdickung sich innerhalb von 13 weiteren Jahren langsam vergrösserte, um dann einen bösartigen Charakter anzunehmen. Der weitere Verlauf des Irissarkoms ist der, dass die Geschwulst die vordere Kammer füllt, um dann am Hornhautrand, entlang den Gefässen etc., die Sklera zu durchbrechen; doch kommt es hierzu wegen der früheren Operation nur äusserst selten.

Natürlich kann auch ein Sarkom des Corp. cil. und der Chor. sich auf die Iris fortsetzen.

---

1) Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien. S. 164. 1882.
2) Sarcoma of the uveal tract. London. Harrison and sons. p. 5. 1892.
3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 394. 1890.
4) Inaug.-Diss. Halle 1893.
5) Ibid. Bd. XXIV. S. 194. 1892.

Obwohl Panas (l. c. S. 346) hervorhebt, dass unter den sieben mit Iridektomie behandelten Fällen fünf ohne Recidiv geblieben sein sollen, genügt doch die Zahl von zwei übel verlaufenen Fällen, um die Iridektomie nur unter sehr günstigen Verhältnissen, ganz im Beginne, ausführbar erscheinen zu lassen.

b) Corpus ciliare und Chorioidea.

3. Gutartige Geschwülste.

Die hier zu nennenden Tumoren, das kavernöse Angiom und die sehr seltenen Cysten gehören an und für sich natürlich zu den gutartigen Geschwülsten; für das Auge aber bedeuten sie trotzdem einen schweren Schaden, indem sie zur Erblindung und zu Glaukom führen und damit ebenfalls die Enukleation nötig machen, zumal ihre klinische Differentialdiagnose ganz unsicher ist.

Für das seltene Angioma cavernosum der Aderhaut bietet der von Tailor (84) mitgeteilte Fall ein charakteristisches Beispiel:

Tailor bespricht zunächst die bisher bekannten Fälle von Schiess-Geumseus, Nordenson, Giulini, Panas und Lawford. Sein eigener Fall betrifft einen 34jährigen Mann, der seit drei Jahren eine Sehstörung verspürte; ophthalmoskopisch Amotio retinae, später Glaukom. Diagnose: Tumor intraocularis. Die anatomische Untersuchung ergab totale Netzhautablösung und glaukomatöse Veränderungen, hervorgerufen durch ein neben der Papille gelegenes, 1/3 der Aderhaut einnehmendes typisches kavernöses Angiom. In seinen äusseren Lagen zahlreiche arterielle Gefässe mit hyaliner Verdickung der Media, ferner Venen mit homogener Adventitia. Tailor betont, dass in seinem Falle wie in dem Giulinischen das Angiom unten gesessen habe, also an der Stelle des fötalen Koloboms, was ihn an eine kongenitale Gefässanomalie denken lässt. Eine ophthalmoskopische Untersuchung im Beginn der Erkrankung ist bisher nicht möglich gewesen. Tailor konstruiert die ihm wahrscheinlichen Symptome, unter denen er auch Erektilität anführt. Ob eine solche jedoch gegenüber dem intraokularen Druck zu erwarten ist, scheint doch sehr zweifelhaft, hängt auch von der Resistenz des umgebenden Gewebes (besonders der sehr starken Glashaut ab).

Einen ebensolchen bereits früher von ihm veröffentlichten Fall von Angioma cavernosum beschreibt Panas (l. c. 1, S. 422) noch einmal eingehend unter Beifügung von Abbildungen. Der Tumor war, wie so viele intraokulare Geschwülste, nach einer Kontusion entstanden, bildete eine erbsengrosse Verwölbung nahe der Papille und verlor sich allmählich in die Nachbarteile der Aderhaut.

In Augen mit alter Chorioiditis, besonders bei Phthisis bulbi haben Wedl und Bock (Lehrbuch der pathol. Anatomie des Auges. S. 139 ff. 1886) reichliche Neubildung von Gefässen beobachtet, die an einigen Stellen Ähnlichkeit mit Angioma cavernosum zeigte. In einem Pferdeauge war in der Nähe solcher Gefässbildung Fettgewebe gelegen, also eine Art von Lipom. Die Beschreibung und Abbildung lässt keinen Zweifel, dass es sich wirklich um Fettzellen handelte, deren Anwesenheit an dieser Stelle beim Pferde sich wohl aus

den am Pupillarrand sitzenden Fettträubchen erklärt. Es handelt sich aber bei solchen Bildungen nicht um eigentliche Geschwülste, sondern um Degenerationsformen, wie dies auch bei den oft sehr umfangreichen Verkalkungen und Verknöcherungen der Aderhaut sowie alter Narbenschwarten der Fall ist.

Dasselbe gilt für Fälle, wie Ginsberg (84) einen solchen als polypöse Granulationsgeschwulst der Aderhaut (Pseudogliom) beschreibt.

Ein drei Jahre alter Junge zeigte seit drei Monaten ein amaurot. Katzenauge. Diagnose: Gliom. Enukleation. Bei der Durchschneidung entleert sich klare Flüssigkeit mit glänzenden Krystallen; im übrigen das Bild der Iridocyklitis mit totaler Amotio retinae. Am hinteren Pol kleiner Chor.-Tumor, der aus derbem Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen, ziemlich reichlichen Riesenzellen besteht, gefässarm ist. In seiner oberen Hälfte finden sich mehr zerfallene körnige Massen, die von reichlichen Pigmentzellen umgeben sind. Der Tumor sitzt mit mehreren Stielen der Chor. auf, unter diesen ist ein grosser vaskularisierter und mehrere kleine gefässlose; überzogen ist er von einem Netzwerk feiner Fasern und Resten von Pigmentepithelien. Die Riesenzellen haben bis zu 60 Kerne und sind zum Teil wahrscheinlich aus Pigmentepithelien entstanden. Die Chor. ist unter der Geschwulst infiltriert, sonst stark atrophisch. Ähnliche eigentümliche Granulationsmassen oder Schwarten sind nach schweren Entzündungen von Leber, Wedl-Bock, Pagenstecher-Genth beschrieben.

Die als seröse Cysten des Ciliärkörpers beschriebenen sehr seltenen Fälle von Kuhnt[1]) und Greeff[2]) gehören streng genommen nicht dem Tractus uvealis an, sondern seinem retinalen Pigmentüberzug, indem sie entstehen durch blasenartige Abhebung der Epithelien von ihrer Unterlage, der Glashaut; sie entsprechen auch in ihrer Ätiologie den cystoiden Degenerationen der Retina hinter der Ora serrata, indem sie sich vorzugsweise bei alten Leuten finden; allerdings war dann das corpus ciliare selbst auch stark atrophisch, sodass sich dasselbe jedenfalls durch Anomalien seiner Sekretion an der Cystenbildung beteiligen dürfte. Nur ausnahmsweise aber erreichen dieselben die Grösse, wie in dem Falle Greeffs, wo sie den vorderen Augenabschnitt ganz füllten. Auch für diese nimmt der Autor den retinalen Überzug des Processus ciliaris als Wandung in Anspruch, was insofern von besonderem Interesse ist, als durch spätere Untersuchungen Greeffs die von Leber u. A. aufgestellte Ansicht sich bestätigte, dass hier die Hauptquelle für die Sekretion des Kammerwassers gelegen ist.

Es bleibt bis jetzt zweifelhaft, ob reine Myome des Corp. cil. vorkommen. Der einzige sogenannte Fall von Lagrange wird bei Gelegenheit der Myosarkome besprochen werden (cf. S. 90).

Als ganz ungewöhnlich muss der Fall von doppelseitigem Enchondrom in der Gegend der Macula gelten, dessen Michel Erwähnung thut (S. 411).

---

1) Zehenders klin. Monatsbl. 1881. Beiheft.

2) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 395 ff. 1892.

Die der Innenfläche der Glashaut ansitzende Masse von „Faserknorpel" steht vielleicht am nächsten den bekannten drusigen Neubildungen dieser Membran.

(Die infektiösen Granulationsgeschwülste, die solitären Tuberkel[1]), Syphilome[2]) und Leprome[3])[4]) sind ebenso wie bei der Iris, aus dem übrigen Zustande der Patienten zu erkennen, ferner daran, dass sie unter starker Entzündung auffallend schnell und breit die Sklera perforieren, um dann an der Oberfläche als schmutzig graurötliche Massen zu erscheinen. Ihre histologische Untersuchung, eventuell auch abgeschabter Massen lässt sie meist mit Leichtigkeit von den eigentlichen Tumoren der Aderhaut, d. h. den Sarkomen unterscheiden. Klinisch dagegen können mitunter grosse Schwierigkeiten entstehen, wenn der Fall in einem Stadium zur Beobachtung kommt, wo eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr möglich ist. Jede Iridochorioiditis mit Drucksteigerung, besonders wenn gleichzeitig Netzhautablösung besteht, ist für uns ja des Tumors verdächtig. Im allgemeinen pflegt das Aderhautsarkom nicht so oft verwechselt zu werden, wie das Glioma retinae, dessen bekanntes Bild des amaurotischen Katzenauges nur zu oft durch tiefe Entzündungen verschiedener Art vorgetäuscht wird. Über die für die Diagnose der Aderhautgeschwlüste in Betracht kommenden entzündlichen und degenerativen Prozesse siehe bei Fuchs (l. c.). Wenn aber Gross empfiehlt, bei zweifelhaften Fällen eine Skleralpunktion vorzunehmen, die beim Sarkom sehr dünne, rötlichbraune, alkalische und eiweisshaltige zuckerfreie und gallenfarbstoffhaltige Flüssigkeit entleeren soll, so ist ein ähnliches Verfahren zwar schon von Hirschberg, Fraenkel und Fuchs geübt worden, und hat durch vorübergehendes Anlegen der Netzhaut an den Tumor in der That die Diagnose ermöglicht. Doch ist dazu zu bemerken, dass die Methode die Gefahr enthält, dass Geschwulstteilchen bei der Punktion ins umgebende Gewebe geschwemmt werden. Vielfach ist in den letzten Jahren die elektrische Skleraldurchleuchtung zur Differentialdiagnose zwischen einfacher und durch Geschwulst bedingter Netzhautablösung empfohlen. Ein sicheres Resultat dürfen wir uns von ihr von vornherein nicht versprechen. Abgesehen davon, dass die Lampe nur auf den vorderen Augenabschnitt gesetzt werden kann, also überhaupt

1) cf. Wedl-Bock. Von Scherl, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 287. 1892.

2) Uhthoff, Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. Bd. I. Heft 5. 1882.

3) cf. u. a. die Zusammenstellung.

4) Bull und Hansen. 1873.

5) Der als „trachomatöse Neubildungen im Innern eines Auges" beschriebene Fall von Passauer kommt differential-diagnostisch nicht in Betracht (cf. Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 2. S. 308. 1873).

nicht in den Bereich der grössten Mehrzahl der Tumoren, ist sie noch deshalb ganz unzuverlässig, weil gegenüber diesem Licht möglicherweise auch Tumoren diaphan sein können und andererseits auch Blutungen etc. abblenden können.

II. Maligne Geschwülste der Chorioidea und des Ciliarkörpers.

a) Sarkom.

Über diese neben dem Gliom wichtigste und höchst bösartige intraokulare Geschwulst giebt das schon vorhin erwähnte Buch von Fuchs (Wien 1882) vorzügliche und erschöpfende Auskunft, zumal bei seinem Erscheinen eine reiche Erfahrung darüber bereits vorlag. Die seitdem erschienenen Arbeiten haben manches erweitert und bestätigt, so auch die ebenfalls schon erwähnte Arbeit von Lawford und Treacher-Collins (103 eigene Fälle), im allgemeinen aber sind die auf 259 Fällen (22 eigene) aufgebauten Erörterungen von Fuchs vollkommen zutreffend geblieben und sei deshalb für genauere Studien auf diese verwiesen.

1. Sarkome des Ciliarkörpers.

Unter den 259 Fällen von Fuchs znsammengestellten fanden sich ihrer 22, davon waren zwei nicht pigmentiert. Sie nahmen ihren Ursprung in verschiedener Tiefe, doch sind hierüber verschiedene Angaben vorhanden. Es waren Rundzellen- oder Spindelzellensarkome oder ein Gemisch beider; auch sind einige Fälle von angeblichen „Myosarkom“ verzeichnet.

Der Reichtum des Corp. cil. an glatten Muskelfasern legt von vornherein den Gedanken an solche Geschwülste nahe. Als Myosarkom werden von Fuchs die Fälle von Wecker-Jwanoff[1]) und Dreschfeld[2]) angeführt. Der erste, von Lagrange irrtümlicherweise als reines Myom aufgefasst, zeigte eine haselnussgrosse, hinter die Iris reichende Geschwulst, die nach Jwanoffs Auffassung grösstenteils aus glatten Muskelfasern, d. h. langen spindelförmgen Zellen mit stäbchenförmigem Kern zusammengesetzt war; ihre inneren Schichten dagegen waren reich an Bindegewebszellen. Die Geschwulst war auf dem Querschnitt weiss, nur peripher pigmentiert. Ein Recidiv trat nicht ein. Der Tumor bei Dreschfelds Patienten war rotbraun und zeigte neben reichlichen spindelförmigen Sarkomzellen zahlreiche Nester „glatter Muskelfasern“. Zu diesen Beobachtungen kommt die von Lagrange[3]), von diesem „Myom“ genannt, wahrscheinlich aber auch ein Myosarkom, schon deshalb, weil trotz der Enukleation des Auges sich in der Orbita ein Tumor entwickelt hat, den Lagrange wegen der

---

1) Compt. rend. du congrès internat. d'ophth. Paris 1867. Ann. d'ocul.
2) Lancet 1875. 3. Jan.
3) Étude sur les tumeurs de l'œil 1893. Paris, Steinheil. p. 81.

langen Zwischenzeit von fünf Jahren allerdings mit dem intraokularen nicht in Zusammenhang bringen will. Doch ist dem die Erfahrung entgegen zu halten, dass z. B. Metastasen intraokularer Sarkome erst im vierten bis fünften Jahre deutlich zu werden brauchen. Auch führt Fuchs (S. 274) Fälle an, wo das lokale Recidiv sehr wahrscheinlich erst nach 7—9 Jahren sich gezeigt hat. Es lässt sich nicht erkennen, wann der Orbitaltumor begonnen hat, der möglicherweise doch ein Recidiv darstellte.

Wenn ich für möglich halte, dass Lagranges Fall doch ein Myosarkom oder vielleicht nur ein Sarkom gewesen ist, so geschieht dies in Anlehnung an die sorgfältige Arbeit Mitvalskys (90) aus dem vergangenen Jahre, in welcher er unter Beifügung vorzüglicher Abbildungen auf die Schwierigkeiten aufmerksam macht, spindelförmige Sarkomzellen von glatten Muskelfasern hier zu unterscheiden.

Es handelte sich um einen 66jährigen Mann, der am rechten Auge aussen unten eine Iridodialyse zeigte infolge eines im Kammerwinkel auftretenden Tumors. Bald darauf erschien in der Episklera an analoger Stelle ein kleiner grauer Fleck. Enukleation. Auf dem Querschnitt zeigte sich ein getigerter Tumor des Corp. cil., 9,5 mm lang, 4,5 mm breit.

Mikroskopisch fanden sich längere und kürzere Spindelzellen. Kerne ebenfalls spindelförmig, doch auch oval und stäbchenförmig (8—16 μ Länge, 2—5 μ Dicke). Querschnitte ergaben wechselnde Grösse des Kernquerschnittes, vielfach auch keinen Kern, dagegen eckige Felder, zu Bündeln verflochten, die durch Bindegewebe von einander getrennt waren. Nach hinten wurden die Zellen mehr oval, das Stroma alveolär, ebenso waren sie in der übrigen Geschwulstperipherie. Die spindelförmigen Zellen hatten vielfach grösste Ähnlichkeit mit Muskelfasern; ganz besonders aber bot der episklerale Knoten mikroskopisch ganz das Bild des Leiomyoms mit einzelnen eingestreuten Pigmentzellen, obwohl es sich doch nach dem klinischen Bild und besonders dem Übergang nach aussen um ein Sarkom handelte.

Im Anschluss hieran erinnert Mitvalsky daran, dass schon Virchow hervorgehoben hat, wie ausserordentlich schwer die Unterscheidung zwischen Spindelzellen eines Sarkoms und glatten Muskelfasern sein kann. Die Formverhältnisse allein genügen, selbst in normalem Gewebe, nicht immer zur Unterscheidung, junge Muskelfasern sind zudem mehr oval und nicht charakteristisch; selbst die Anordnung in verflochtene Bündel mit zahlreichen Bindegewebsscheiden sei nicht durchschlagend, da sie beim Myom nicht konstant seien und die Septa ersten und zweiten Ranges fehlen könnten. — Die Wahrscheinlichkeit ist durch die Matrix gegeben; von Wichtigkeit sind ferner wellige „serpentinenartige“ Zellkerne; doch sind auch diese nicht von absolutem Wert.

Demnach hält Mitvalsky die Fälle von Iwanoff, Salomon, Mules (von diesen Autoren für Myosarkome erklärt) für nicht zweifellos; ebenso den von Lagrange nicht mit Sicherheit für ein reines Myom, desgleichen nicht die Fälle von Deutschmann und von Langen. In der That ist es aus der Durchsicht der Litteratur ohne weiteres ersichtlich, dass die genannten Autoren selbst bei der Deutung der Geschwülste die grössten Schwierigkeiten hatten, dass ihre Ansicht über ein und denselben Fall gewechselt hat, ja dass eigens dazu eingesetzte Kommissionen zu keinem endgültigen Resultat haben

kommen können. Mitvalsky erklärt seinen eigenen Tumor auch nur für ein fascikuläres Spindelzellensarkom, ebenso die anderen citierten Fälle.

So richtig die Kritik Mitvalskys insofern ist, als wir mit Sicherheit von reinen Myomen hier kaum reden können, so würde sich andererseits doch auch die gleiche Reserve in entgegengesetztem Sinne empfehlen; wir können solch einen Tumor ebensowenig für ein reines Sarkom erklären, selbst wenn der klinische Verlauf zeigt, dass bösartige Elemente in ihm vorhanden sein müssen. Man wird sich begnügen müssen, festzustellen, dass die Zellen der Ciliarkörpersarkome Muskelzellen sehr ähnlich sein können und dass es bisher nicht sicher festgestellt ist, wieweit der Müllersche Muskel sich an Tumoren aktiv beteiligt und ob er dies überhaupt thut, obwohl die meisten Lehrbücher (Fuchs, Panas etc.) das Vorkommen von Myomen angeben.

Die sonst bekannt gewordenen Fälle von Sarkom des Ciliarkörpers (ca. 30), für deren Entwickelung und klinischen Verlauf der eben berichtete Mitvalskysche Fall ein Beispiel abgiebt, sind in ihrer Struktur denen der übrigen Aderhaut gleich, d. h. meist pigmentiert, aus Rund- oder Spindelzellen zusammengesetzt. Sie wachsen verschieden schnell, mitunter sehr langsam innerhalb mehrerer Jahre, pflegen wegen ihres Sitzes viel später erst zu Netzhautablösung zu führen. Entweder richtet sich ihre Vergrösserung in den Glaskörper oder in die vordere resp. hintere Kammer (Geschwulstdialyse der Iris). Auch sie führen in verschieden langer Zeit zu Glaukom, doch nach Fuchs durchschnittlich nicht so früh, wie die Irissarkome. Sehr selten ist es, dass, wie in dem Mitvalskyschen Falle, schon im ersten Stadium der Geschwulst, also vor Ausbruch des Glaukoms, episklerale Knoten sich zeigen; Fuchs führt nur zwei solche Fälle an. Da wegen der augenfälligen Erscheinungen die Ciliarkörpersarkome relativ früh entfernt zu werden pflegen, so sind Metastasen äusserst selten, etwas häufiger schon lokale Recidive. Besonders erwähnt sei hier ein auch von Fuchs (S. 139) citierter Fall von Schiess-Gemusens, den Schüppel als Endothelsarkom bezeichnet hat. In der blutreichen Geschwulst, die vorwiegend aus epitheloiden, dem Endothel der Membr. desc. gleichenden Zellen bestand, waren zahlreiche Lücken mit hyalinen Massen gelegen (Lymphtromen), die Schüppel als Degenerationsprodukte der Zellen auffasst. Ausserdem waren Pigmentzellen eingestreut. Die Beschreibung erinnert an die der „Cylindrome" (z. B. der Thränendrüse), die wir ja auch von Endothelien ableiten (cf. S. 77 ff.).

2. Sarkom der Aderhaut.

Das primäre Aderhautsarkom ist neben dem sog. Glioma retinae die häufigste intraokulare Geschwulst; metastatisch dagegen kommt es hier äusserst

selten vor und ist bisher nur von Schiess-Gemuseus und Pflüger (nach Uhthoff[1]), metastatisches Carcinom) sicher beobachtet. Wir behandeln deshalb hier ausschliesslich die primäre Form.

Unter den 231 Fällen von Fuchs waren 25 Leukosarkome, 196 pigmentierte. Im hinteren Abschnitt kommt vorwiegend die pigmentierte Form vor, weiter vorn relativ auch die farblose. Am häufigsten erkranken Personen zwischen 30 und 50 Jahren, doch auch jüngere und zwar diese relativ oft an Leukosarkomen (cf. S. 95). Ihrer Zusammensetzung nach sind es am häufigsten Spindelzellensarkome, dann folgen Rundzellen, dann Mischungen beider. Wie auch anderwärts, wachsen die Rundzellensarkome etwas schneller, als diejenigen aus Spindelzellen; die letzteren sind nach der Statistik von Fuchs auch bezüglich der Recidive und Metastasen nicht so bösartig, und da die Leukosarkome häufiger aus Rundzellen bestehen, so sind die Rundzellensarkome relativ häufig im vorderen Abschnitt des Auges gelegen, wenigstens wenn man, wie Fuchs dies thut, diejenigen der Ciliarkörper mit hinzurechnet. Das Zwischengewebe kann sich verschieden verhalten (cf S. 95). Häufig wird ein Trauma als Ursache angeführt.

Nach übereinstimmender Angabe der meisten Autoren entstehen die Sarkome vorwiegend in der Schicht der grossen Gefässe, und zwar Rundzellen wie Spindelzellen[2]), wie dies auch in dem früh zur Enukleation gekommenen Fall von Gruening und Friedenberg (1894) sich nachweisen liess. Wie Fuchs eingehend ausführt, finden sich in und an der Adventitia besonders der am meisten nach innen gelegenen Sattlerschen kleineren Gefässe die ersten Anhäufungen farbloser Zellen; und zwar zeigen alle Teile der Gefässwand mit Ausnahme des Endothels Zeichen von Wucherung; gleichzeitig tritt auch eine Vermehrung der benachbarten Pigmentzellen ein, bis das betreffende Gefäss von einem dichten Zellmantel umgeben ist. Je nachdem nun die pigmentierten Stromazellen oder die farblosen Adventitialzellen das Übergewicht erhalten, entsteht ein Leukosarkom oder ein Melanosarkom oder eine Mischung beider. Auch das Endothel beteiligt sich in diesem Stadium nach Fuchs regelmässig an der Bildung farbloser Zellen, die jedoch im weiteren Verlauf auch Pigment aufweisen können. Ist der Intervaskularraum gefüllt, so geht die Veränderung in die anderen Schichten über; in der Suprachorioidea vollziehe sich an deren Endothelien und Pigmentzellen der gleiche Vorgang, gleichsam durch eine Art von „Infektion". In der Choriokapillaris wuchern die Endothelien und

---

[1]) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. 1891.

[2]) Es ist ein Irrtum, wenn Panas S. 409 angiebt, Fuchs und Knapp liessen die Sarkome in der Choriokapillaris, also in den innersten Schichten der Chorioidea entstehen. Im Gegenteil opponiert Fuchs hiergegen auf das Bestimmteste (S. 133).

nehmen Pigmentkörnchen auf. Schliesslich verlieren sie, wie die anderen Zellen ihre Fortsätze, werden rundlich oder länglich, indem sie sich gegenseitig komprimieren, und erhalten so das Aussehen von Sarkomzellen. Riesenzellen sind selten.

Bei der Weiterverbreitung der Geschwulst unterscheidet Fuchs nun zwei Arten von Wachstum. 1. Durch Vermehrung der schon vorhandenen Geschwulstzellen (und zwar geschieht diese z. B. in dem zellfreien subretinalen Raum), oder 2. dadurch, dass die in den Geweben schon existierenden Zellen angeregt, „infiziert" würden, ebenfalls sarkomatös zu wuchern.

Der erste Beginn der Geschwulst lehnt sich, wie schon erwähnt, nach Fuchs stets an die vorhandenen Bindegewebszellen der Adventitia an; er nennt diese Entwickelung die nach dem „Typus der einfachen Hyperplasie"; im weiteren Verlaufe dagegen tritt hinzu eine „Entwickelung nach embryonalem Typus, d. h. aus „indifferenten Bildungszellen (Virchow)", mit anderen Worten, weissen Blutkörperchen. Es ist hier nicht der Ort, diese letztere Art von Sarkomentwickelung, die bekanntlich von vielen verworfen wird, zu diskutieren. Ich beschränke mich darauf, die Angaben von Fuchs hierüber zu referieren. Dagegen muss Einspruch dagegen erhoben werden, dass Lagrange einfach alle Rundzellensarkome als „embryonal" in dem eben bezeichneten Sinne erklärt, ganz besonders, weil die von ihm sogenannten „Rundzellensarkome" kleiner Kinder höchst wahrscheinlich, wie Panas richtig hervorhebt, überhaupt nicht Sarkome, sondern Gliome der Retina gewesen sind.

Die anfangs meist von einer Art von Kapsel eingehüllte Geschwulst dehnt sich besonders schnell in der lockeren Suprachorioidea sowie nach innen aus; nach Perforation der Glashaut wuchert sie frei nach innen, indem sie die Pigmentepithelien zu Atrophie bringt. (Dass diese selbst aber zu „sarkomatöser" Wucherung angeregt werden, ist auch durch die Schilderung Mitvalskys (91 s. u.) nicht bewiesen; wohl können, die Pigmentepithelen, wie dies so oft geschieht, proliferieren, aber wo sie in Sarkomknötchen liegen, können sie ebensogut von diesen eingeschlossen sein.) Nach verschieden langer Zeit bildet sich dann meist ein stark vorspringender buckeliger Tumor.

Die Netzhaut ist meist sehr frühzeitig schon abgehoben, bevor die Geschwulst die Glashaut perforiert hat; nur bei makulärem Sitze der Geschwulst bleibt sie relativ lange anliegen, doch giebt es Ausnahmen (cf. Fall 1 von Mitvalsky). Sie tritt also mit dem Tumor selbst oft erst spät in Kontakt, und es gehört deshalb zu den Seltenheiten, dass in ihr sich sekundäre Tumoren entwickeln. Wenn dies geschieht, so pflegt es sich entweder um direktes Übergreifen auf die angelötete Netzhaut oder um Dissemination multipler Knötchen zu handeln. Meistens pflegt die strangförmig abgelöste Retina noch sehr lange sichtbar zu sein, auch wenn der Bulbus

bereits fast ganz angefüllt ist. Fälle von sekundären Sarkomknoten in der Netzhaut, die noch dadurch ausgezeichnet sind, dass die seltene Form eines „Flächensarkoms“, d. h. einer auf grössere Strecken gehenden gleichmässigen Verdickung, keines prominierenden Tumors vorlag, bringt Mitvalsky (91):

1. 66jähriger Mann. Innerhalb von zwei Jahren hatte die hinten aussen gelegene Geschwulst eine Dicke von nur 1 mm erreicht. Trotzdem Amotio retinae totalis, Glaukom, welch letzteres nach Fuchs bei dieser Form sich besonders selten einstellt. Die histologische Struktur zeigte ein wenig pigmentiertes Fibrosarkom mit teilweiser myxomatöser Entartung mit rundlichen und Spindel-Zellen.

2. 41jähriger Mann. In 3½ Jahren Dicke der Geschwulst nur 1½ mm; Übergang auf die Retina. Klinisch interessant ist, dass im Beginne, als der Tumor an der Makula noch eine kleine Scheibe bildete, auf eine Schmierkur hin sich ein Teil des centralen Sehens restituierte. Bis zur Enukleation betrug die Prominenz dieser nur wenig vergrösserten Scheibe nur 6,0 Dioptrieen. Mikroskopisch zeigt sich die Chor. im Umkreis von 14 mm sarkomatös, zwischen ihr und der lose anliegenden Retina sieht man die Glashaut. Trotzdem fand Mitvalsky in der Retina ein hirsekorngrosses Geschwülstchen, dessen Kern Pigmentepithelien waren und das nach vorn auch in das Pigmentepithel überging. Danach erscheinen ihm diese „sekundären Knötchen“ an das Pigmentepithel gebunden, in welchen sich ausserdem mehrfach kleine Anhäufungen junger, farbloser Zellen fanden, die sich gegen die Glashaut hin entwickelt hatten und nach innen von den veränderten Pigmentepithelien überzogen wurden. Zwei andere kleine Netzhautknoten zeigten sich durch einen ununterbrochenen Zug von Geschwulstzellen mit dem Aderhauttumor verbunden. Im übrigen handelt es sich um ein fascikulares Spindelzellensarkom mit sehr wenig Zwischensubstanz; die einzelnen Zellen sind vielfach glatten Muskelfasern sehr ähnlich. Nach innen ist das Sarkom durch derbes fibröses Gewebe überlagert, das wahrscheinlich Ursache für die Neigung des Tumors gewesen sei, nicht nach innen vorzuragen, sondern flächenhaft sich auszubreiten.

Bezüglich der Geschwulstinvasion der Retina ist zu unterscheiden zwischen direktem Übergang und Dissemination. Letztere soll bisher nur zweimal von Knapp beobachtet sein[1]). Knapp glaubte, dass es sich hierbei um eine Aussaat von Geschwulstzellen handelt, die z. B. bei eintretender Ablösung in den subretinalen Raum gelangen, dem Pigmentepithel oder der Retina sich anlegen und dort weiterwachsen; also eine Art von „Autotransplantation“. Mitvalsky spricht dagegen von sarkomatöser Degeneration des Pigmentepithels. Doch scheint er andererseits anzunehmen, dass diese angebliche sarkomatöse Degeneration durch diejenigen Knoten angeregt worden sei, die direkt und in Verbindung mit der Muttergeschwulst in die Retina hineingewuchert sind.

Diese letzten Ausführungen Mitvalskys sind, so interessant seine Fälle sind, nicht beweisend. Wie die entfernt von den Perforationsstellen der Glashaut und von der intakten Glashaut gelegenen Retinalknötchen entstanden sind, ist ja schwer zu erklären. Man könnte doch aber auch denken an eine Weiterschwemmung einzelner Keime durch den Lymph- resp. Gefässstrom; sind doch ähnliche disseminierte Knötchen in der Aderhaut und in der Netzhaut u. s. w. beim Gliom nicht ganz selten. Besonders interessant und in seiner Art einzig dastehend, dürfte in

---

[1]) Sie findet sich ferner beschrieben bei einem Leukosarkom von Hirschberg und Happe (Arch. f. Ophth. Bd. XVI, 1. S. 302. 1870).

dieser Hinsicht die Beobachtung Hirschbergs (86) sein, der bei einem Melanosarkom der Chorioidea in der sonst durchsichtigen Hornhaut mehrere disseminierte dunkle Knötchen sich entwickeln sah, die ebenfalls wohl nur durch eingeschwemmte Keime entstanden sein können. Oder aber es bliebe für Mitvalskys Fälle noch die Möglichkeit, dass einzelne Geschwulstelemente die Glashaut durchwandert hätten; wenigstens ist die Permeabilität derselben von entzündlichen Zuständen her zweifellos bekannt. Von der angeführten sarkomatösen Degeneration des Pigmentepithels aber können wir uns nicht sicher überzeugen.

Es ist schon oben angeführt, dass nach Fuchs die farblosen Zellen der Aderhaut ebenfalls auch pigmentierte Zellen produzieren könnten (metabolische Entstehung). Fuchs beschreibt dies in allen Stadien. Zunächst sind die Abkömmlinge der farblosen Zellen auch farblos, dann aber treten in ihnen Pigmentkörnchen in wachsender Menge auf; dieses junge Pigment stimmt mit dem der Stromazellen von vorneherein überein. Es kann natürlich aus Blutungen auch Eisenpigment sich in einem mit Chorioidealsarkom behaftetem Auge bilden; die eigentlich melanotische Pigmentierung aber hat damit nichts zu thun.

Solch einen Fall von recidivierenden intraokularen Blutungen, bedingt durch Tumor beschreibt von Hippel (85). Hinter dem Corp. cil. des mit Blut gefüllten Auges lag ein Knoten aus kavernösen Bluträumen mit eingelagerten Zellhaufen bestehend; ferner fand sich noch ein davon getrenntes Melanosarkom (Spindelzellen). Von Linse und Retina war keine Spur mehr sichtbar, dagegen neben hämorrhagischen Massen lichtbrechende knäuel- und sternförmige Figuren, die zum Teil Fibrinfärbung, zum Teil Amyloidreaktion gaben. Ferner fanden sich starke bindegewebige Schwarten und eine grosse Knochenschale. Vielfach liess sich Eisenreaktion im Gewebe erzielen. von Hippel berichtet, Ähnliches bei einem Falle von Melanosarkom der Iris gesehen zu haben; auch hier fehlte die Linse vollständig, ohne dass eine Perforation eingetreten war.

Einen ähnlichen Fall von hämorrhagischem Glaukom bei Sarcoma chor. teilt Fromaget (79) mit; der glaukomatöse Anfall war durch eine Atropineinträufelung ausgelöst worden.

Vielleicht hat auch in dem eigentümlichen Fall von Wedl-Bock (S. 145 l. c.), der reichlich Biliverdin enthielt, es sich um einen Folgezustand von Hämorrhagien gehandelt.

Von besonderem Interesse sind die Fälle von Pigmentsarkom, die sich in verschiedenem Lebensalter in Augen mit angeborener Pigmenthypertrophie, besonders Melanosis sclerae entwickeln.

Solche Fälle sind von Hulke und Hirschberg zuerst beschrieben. Einen eben solchen teilt Treacher-Collins (97) mit; auch hier war das eine Auge von Geburt höchstgradig pigmentiert, und hier entwickelte sich auch das Melanosarkom. Besonders ausgedehnt aber ist die Geschwulstbildung in dem von Martens (89) mitgeteilten Falle: Bei dem 13jährigen Mädchen war der grösste Teil der Sklera von Geburt schwärzlichgrau, die eine Hälfte der Iris ganz schwarz. Es fand sich ein vom Ciliarkörper der einen bis zum Äquator der anderen Seite reichender, flächenhafter tiefschwarzer Tumor, in welchen hinten ein haselnussgrosser hellerer Knoten von streifigem Bau eingelagert war, der zum

Unterschiede von den melanotischen, an Stroma sehr armen Massen alveolaren Bau mit epitheloiden Zellen zeigte (Sarcoma carcinomatodes von Virchow). Die Alveolensepten wurden von pigmentierten Spindelzellen gebildet. An einzelnen Stellen myxomatöse Degeneration, ferner zahlreiche Pigmentleukocyten.

Demgegenüber sind die Leukosarkome keineswegs häufiger bei blonden, weniger pigmentierten Individuen. Sie entstehen vielmehr auf dem gleichen pigmentierten Boden wie die melanotischen Tumoren; weshalb ohne Pigment, das weiss man nicht. Durchschnittlich finden sich Leukosarkome in etwas früherem Lebensalter, welches sich aus der Statistik von Lagrange, zu der die Fälle von Tornatola (94), Panas (S. 406) und ein eigener zugerechnet sind, auf 36,4 Jahre berechnet, also etwas höher als Michel (Lehrbuch) dies angiebt (30 Jahre).

Von den 40 Fällen, die Lagrange zusammenstellt, sind 3 Fälle (19, 37, 38) fortgelassen, weil es sich möglicherweise bei diesen Kindern um Gliom handelte, bei 4 anderen ist das Alter nicht angegeben. Unter den übrigen 36 sind 6 Personen unter 10 Jahren, also 17 % aller Leukosarkome, während nach Fuchs von allen Sarkomen zusammen genommen nur ca. 4 % vor dem 10. Jahre auftreten.

Die Mitteilung Tornatolas (94) enthält im übrigen die Beschreibung eines grossen aus Spindel- und Rundzellen zusammengesetzten Sarkoms im glaukomatösen Stadium, bei dem das Bild einer Verklebung zwischen Iris und Linse und Cornea sich fand. (Man muss sich in dieser Hinsicht allerdings besonders vor Täuschungen hüten, die durch die Konservierung entstehen. Der Glaskörper hat nämlich in solchen Augen mitunter eine auffallend gallertige Beschaffenheit und kann in wässerigen Flüssigkeiten derart quellen, dass dadurch die Iris der Hornhaut vollständig angelagert scheint im mikroskopischen Präparat, obwohl intra vitam eine vordere Kammer deutlich vorhanden war; ich selbst habe mich hiervon sicher überzeugt.)

Der vorhin geschilderte Tumor von Martens zeigt einige der Hauptformen, die bezüglich des Stromas der Chorioidealsarkome in Betracht kommen. In der Regel ist dasselbe überhaupt sehr spärlich, so dass das Sarkom fast nur aus Zellen besteht. Doch kann es manchmal stärkere Dimensionen annehmen (Fibrosarcome), alsdann auch schleimig oder cystisch entarten (Myxosarkom, Cystosarkom), sehr selten auch knorpelige Struktur zeigen (Chondrosarkom, cf. Fuchs, S. 152), mitunter enthält es zahlreiche Gefässe (Angiosarkom, zuerst von Leber[1]) beschrieben, um welche die in diesen Fällen oft epitheloiden Zellen konzentrisch zu langen („pseudoacinösen") Schläuchen angeordnet sein können; die Gefässwand besteht dann aus einem Endothelrohr (cf. die Arbeit von Günther[2]), mit Referat der ähnlichen Fälle von Knapp und Hirschberg,

[1]) Arch. f. Opth. Bd. XIV, 1868. 2. S. 221.
[2]) Arch. f. Augenh. Bd. XXV, 1892. S. 136.

cf. ausserdem Nordenson[1]), ganz ausnahmsweise kann es auch verknöchern (Osteosarkom, z. B. Nordenson, l. c.). Von besonderer Bedeutung sind die alveolären Formen, zu denen auch der Fall von Martens (89) z. T. gehörte. Die Form der in den Maschen liegenden Zellen kann gerade auch bei diesen intraokularen Geschwülsten durchaus epithelial aussehen. Trotzdem ist es nicht richtig, wenn z. B. noch Wedl-Bock hier von Krebsen reden; denn es handelt sich um Abkömmlinge von Bindegewebszellen, vielleicht Endothelien, also um Sarkome. Es illustriert dies auch die schon oben diskutierte Frage über das Wesen der epibulbären melanotischen Limbustumoren; auch sie sind vorwiegend alveoläre Sarkome mit epithelialem Charakter der Zellen, nicht, wie Panas meinte, meistens Epitheliome.

Nicht nur das Zwischengewebe, sondern auch die Geschwulstzellen selbst können Metamorphosen eingehen, und zwar besonders in Gestalt von Verfettung; es können sich Hohlräume bilden, ebenso eingedickte, käsige Massen; ebenso können die Geschwulstzellen an der myxomatösen Degeneration teilnehmen. Nur sehr selten findet sich Verkalkung (Fuchs, S. 156).

Die in den einzelnen Teilen des Auges hervorgerufenen sekundären Veränderungen entzündlicher und degenerativer Natur, wie sie sich von dem Sekundärglaukom oder einer Iridocyclitis oder direkter Arrosion ableiten, bedürfen hier keiner besonderen Besprechung.

Ebenso mag bezüglich der klinischen Differentialdiagnose auf die eingangs gegebenen Bemerkungen, für nähere Orientierung aber auf das schon so viel citierte Werk von Fuchs (S. 258 ff.) verwiesen werden. Nur gegenüber dem Glioma retinae sei daran erinnert, dass dasselbe sich unter dem Bilde des amaurotischen Katzenauges stets bei Kindern unter 6 Jahren findet; nur im glaukomatösen Stadium, wenn die Linse getrübt ist, werden Schwierigkeiten überhaupt möglich. Weiter sei hervorgehoben die bekannte Vorliebe des Glioms, schon frühzeitig sich auf der Bahn des Sehnerven ins Gehirn zu verbreiten, ferner seine grosse Neigung zu lokalem Recidiv, während im Gegensatz zum Aderhautsarkom Metastasen selten sind. Schon von Graefe[2]) hat mit ausgezeichnetem Scharfblick diese Unterschiede richtig erkannt und geschildert.

Die histologische Differentialdiagnose des Aderhautsarkoms gegenüber entzündlichen Produkten, besonders auch dem Gumma und der Solitärtuberkulose hat nach den dafür bekannten allgemein pathologischen Gesichtspunkten zu geschehen und wird keine solchen Schwierigkeiten bieten, wie sie sich oft der klinischen Untersuchung darbieten. Als Beispiele für solche differentialdiagnostisch in Frage kommenden Fälle chro-

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 4. 1885. S. 59.

2) Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 2. 1868. S. 103 ff.

nischer Entzündung cf. u. a. die in Beckers Atlas der pathol. Topographie, Bd. III (1878) abgebildeten Fälle. Schwierig ist nur, wie sich aus den oben kritisierten Fällen von Lagrange ergiebt, die Differentialdiagnose zwischen farblosem Rundzellensarkom und Netzhautgliom, wenn die Augenhäute ganz zerstört sind oder Perforationen eingetreten sind. Die neuesten Untersuchungen nach Golgi-Ramon y Cajalscher Methode würden zwar, wie Greeff gefunden hat, die charakteristischen Gliazellen darstellen; doch wird die schwierige Methode, auf welche in dem nächsten Jahrgang bei Gelegenheit des Sammelberichtes über das Glioma retinae näher eingegangen wird, praktisch hierfür nur selten anwendbar sein.

Wie schon vorhin gesagt worden, sind gegenüber dem Gliom lokale Recidive relativ selten. Fuchs berechnet in 13% der Fälle Recidive und macht auf die allseitig bestätigte Erfahrung aufmerksam, dass bis zu fünf Jahre, ja noch längere Zeit vergehen können, bis ein deutliches Recidiv hervortritt, obwohl die Gefahr derselben am grössten in den ersten sechs Monaten nach der Operation ist. Doch sind Recidive nur beobachtet worden, wenn erst im zweiten glaukomatösen Stadium (5%) oder noch später operiert werden konnte (22%).

Anders bei den gegenüber dem Gliom sowohl, wie überhaupt sehr häufigen Metastasen. Fuchs berechnet, dass bei Operationen im ersten Stadium 18%, im zweiten 15½%, im dritten 21% Metastasen eintreten; doch sind, wie Fuchs selbst hervorhebt, diese Zahlen wegen ungenügender Beobachtungsdauer viel zu niedrig. Von seinen eigenen 17 Fällen ist weit über die Hälfte an Metastasen zu Grunde gegangen, Ja, man wird den Satz von Fuchs für richtig erklären müssen, dass auch „eine frühzeitige Operation in der Regel die Metastasen nicht verhüten kann“. Im Gegenteil, unter den spät operierten sind ebensoviele resp. wenige dauernde Heilungen, als unter den früh operierten. Ja es giebt sogar Fälle von lokalem Recidiv, nach dessen Entfernung Heilung eintrat; deshalb sind auch späte Radikaloperationen noch gerechtfertigt.

Das Sarkom der Chorioidea, besonders das melanotische, übertrifft ohne Zweifel, wie Fuchs mit Recht betont, alle anderen Geschwülste an Bösartigkeit, die der Carcinome sogar um ein vielfaches (6% Heilung gegenüber 29%).

b) Primäre epitheliale Neubildungen in der Uvea.

Carcinom des Corpus ciliare.

Unter dem Titel: „primary tumour of the ciliary body of glandular structure“ hat zuerst Treacher Collins einen „epithelialen Tumor des

Ciliarkörpers" beschrieben (Lectures on the Anatomy and Pathology of the eye, 1894. p. 30 und Lancet).

Eine 63 jährige Frau hatte vor 25 Jahren eine traumatische Erblindung des einen Auges erlitten. Doch erst seit 9 Wochen bestanden stärkere Beschwerden, derentwegen enukleiert wurde. Es fand sich ein dunkler, kleiner Tumor, der von einem Processus ciliaris ausging und in den Muskel, sowie die Iris übergriff. Treacher Collins bleichte ihn zunächst durch Behandlung mit Chlorwasser[1]) und fand dann mikroskopisch tubulöse Drüsenschläuche mit Cylinderepithel. Er nannte den Tumor „melanotic glandular carcinoma".

Einen ähnlichen Fall beschrieben dann Badal und Lagrange (Archives d'ophth. 1892 und Lagrange, Études sur les tumeurs de l'œil 1893, pag. 93) als „Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire".

8jähriger Junge. Von Geburt an Schwachsichtigkeit des linken Auges, seit dem 5. Lebensjahr komplete Erblindung desselben unter Ausbildung von Interkalarstaphylomen. Enukleation. Es fanden sich innen, dem Corp. ciliare innerhalb des einen Staphyloms aufsitzend, zwei kleine, weisse, derbe, glatte Knoten, etwa von der Grösse einer halben Erbse. Sie enthielten histologisch zahlreiche, tubulöse Gebilde an ihrer dem Glaskörper zugekehrten Oberfläche, mit Cylinderepithel, in der Tiefe dagegen solide zapfenartige Haufen von Zellen epithelialen Charakters, welche den Ciliarkörper von dieser Stelle vollständig verdrängt hatten.

Zu diesen beiden Fällen fügt nun Treacher-Collins (96) eine neue Beobachtung:

Eine 28jährige Frau bemerkte seit 6 Wochen eine zunehmende Amblyopie des einen Auges, zu der in letzter Zeit entzündliche Erscheinungen hinzutraten. Es fand sich in dem wegen Verdacht eines Tumors enukleierten Auge wieder ein derber, weisslicher Knoten im Corp. ciliare, in dessen Centrum ausgedehnte Degeneration der Geschwulstzellen sich zeigte, während die peripheren Teile aus epithelialen Zellen mit glandulärer (tubulöser) Anordnung bestanden.

Wenn wir die drei angeführten interessanten Fälle zusammenfassen, so müssen wir Collins und Lagrange zustimmen, dass die Tumoren Abkömmlinge der Pars ciliaris retinae, d. h. des epithelialen Überzugs des Corp. cil. und seiner Fortsätze sind. Es ist danach ätiologisch unrichtig, von einem Carcinom des Ciliarkörpers in dem Kapitel „Uvealgeschwülste" zu sprechen; es handelt sich vielmehr um eine Netzhautgeschwulst. Die tubulös-glanduläre Struktur entspricht den drüsenähnlichen Einsenkungen, die durch die Faltung der Pars. cil. ret. entstehen, und die Treacher-Collins und Nikati veranlasst haben, die Ciliarfortsätze und ihre faltige Umgebung als eine Drüse anzusehen (glande ciliaire). Über den weiteren klinischen Verlauf, besonders über die Bösartigkeit solcher Bildungen wissen wir bisher nichts. Primäre Epitheliome der eigentlichen Uvea kommen natürlich nicht vor; die häufig so aufgefassten Fälle von Sarcoma carcinomatodes oder „Carcinom", wie Griffith (80) noch im vergangenen Jahre

---

1) Vor kurzer Zeit hat L. Müller zu gleichem Zwecke Wasserstoffsuperoxyd empfohlen. E. v. Hippel hat sich bei seinen Eisenuntersuchungen ebenfalls mit Vorteil des Chlorwassers bedient.

einen mitteilt, gehören zur Gruppe der Alveolarsarkome mit epitheloiden Zellen.

Eine beträchtliche Kasuistik dagegen existiert bereits über

III. Metastatische Uvealtumoren.

a) Metastatisches Carcinom der Chorioidea.

Über das früher offenbar übersehene metastatische Carcinom der Aderhaut liegen seit 1892 bereits 19 Mitteilungen vor, die ein wohlcharakterisiertes Bild entwerfen lassen, Aus dem Jahre 1894 sind die beiden von Schultze (93) und Kamocki (87), die im Jahre 1890 resp. 93 bereits im Archiv für Augenheilkunde veröffentlicht waren und jetzt in der englischen Ausgabe wiederkehren.

Schultze (93) fand bei einer 34jährigen Frau links neben dem N. opticus hinten der Sklera aufsitzend einen Tumor, der die Sklera durchsetzte, um sich innen in der Aderhaut flach auszubreiten, und zwar besonders im Ausbreitungsgebiet der kurzen Ciliararterien, wie dies schon oft beobachtet wurde. Der Tumor schien hier zuerst retrobulbär gelegen, während sonst die Geschwulstembolien in die Choriokapillaris verlegt werden. Eine allgemeine Sektion ist nicht gemacht, doch war Pat. ca. ein Jahr vor Beginn der Augenstörung an einem Carcinom der rechten Mamma operiert worden. Mikroskopisch zeigte sich das Bild des alveolaren Carcinoms: reichliches, zellreiches Zwischengewebe mit Nestern epithelialer, polymorpher Zellen, in deren Mitte öfters Hämorrhagien lagen. In der Aderhaut sind im Stroma auch Pigmentzellen gelegen, im episkleralen Knoten nicht.

Auch in dem Falle von Kamocki (87) ist eine primäre Geschwulst nicht nachgewiesen worden; er nimmt aber ein latentes Carcinoma ventriculi an, wenigstens starb Pat. bald nach der Enukleation. Es fand sich ein ziemlich flacher, die Papille umgebender Tumor, der mikroskopisch wie eine Drüse aussah, an einigen Stellen ähnlich der Thränendrüse, an anderen ähnlich der Thyreoidea; central fanden sich ausserdem kleine Hohlräume mit flachem Epithel und papillären Vorsprüngen, ähnlich einer Ovarialcyste. Kamocki bezeichnet das Ganze als ein Cystadenom. Er dachte anfangs, dass der Tumor vielleicht aus einem versprengten Thränendrüsenteil entstanden sei, hielt dann aber eine Metastase für wahrscheinlicher, da Gayet (Arch. d'ophth. T. IX. 1889) einen ähnlichen Fall mitgeteilt hat, wo in längerem Zwischenraum beiderseits die Geschwulst entstand, und wo erst die Sektion ein Carcinoma ventriculi ergab.

Natürlich ist, wenn eine primäre Geschwulst nicht nachweisbar, Vorsicht nötig, um nicht carcinom ähnliche Alveolarsarkome der Aderhaut mit Epitheliomen zu verwechseln. In den beiden referierten Fällen ist aber die Diagnose sicher.

Nach den jüngsten Zusammenstellungen von Mitvalsky (Arch. f. Augenheilk., Bd. XXI, 1890, S. 431), Elschnig[1], Uhthoff[2]), Kamocki findet sich das metastatische Carcinom der Choriode ganz vorwiegend bei

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 149.

[2]) Zur Lehre von dem metastatischen Carcinom der Choroides. Internat. Beiträge zur wissensch. Med. Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. 1892.

Frauen, und zwar fast stets im Anschluss an Mammacarcinom. Nur je einmal ist in der Lunge, der Leber, dem Magen der primäre Tumor nachgewiesen. Der Grund dieser seltsamen Kombination ist bisher ganz unklar. Auffallend ist ferner, wie häufig die Metastase doppelseitig auftrat, in fast der Hälfte der Fälle, während beim primären intraokularen Sarkom dies zu den grössten Seltenheiten gehört, etwas häufiger schon beim Gliom vorkommt. Zum Unterschiede vom Sarcoma chorioideae ist ferner hier die „flache", diffuse Form sehr häufig (mindestens ²/₃ der Fälle), während sie beim Sarkom sehr selten ist (cf. die Arbeit von Mitvalsky). Ja es kann eine so diffuse, flächenhafte carcinomatöse Infiltration bestehen, dass man mit blossem Auge so gut wie gar nichts von einem Tumor bemerkt, wie dies besonders der eine Uhthoffsche Fall zeigt. Fast regelmässig beginnt das Carcinom am hintern Pol, wohl eingeschleppt durch eine kurze Ciliararterie. Wenn sich demnach doppelseitig an dieser Stelle eine flache subretinale Geschwulst entwickelt, die nach der Ausführung von Schoeler und Uhthoff zudem einen auffallend gelblichen Farbenton hat, so lässt sich schon, mit dem Ophthalmoskop, selbst ohne Kenntnis der Anamnese, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: metastatisches Carcinom stellen, weil die genannten Merkmale beim primären Sarkom so gut wie niemals zusammentreffen. Nur ein metastatisches Sarkom, allerdings auch dieses sehr selten, kann nach dem Fall von de Schweinitz und Meiggs (55) ähnliche Veränderungen machen. In Betracht zu ziehen wäre ausserdem der Michelsche Fall von sog. doppelseitigem „Enchondrom" (Lehrbuch S. 411).

b) Metastatische Uvealsarkome.

sind den Carcinomen gegenüber ausserordentlich selten. Es bestätigt sich hier, wie Elschnig und Uhthoff hervorheben, der Virchowsche Satz, dass diejenigen Organe, welche grosse Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen, eine sehr geringe zu metastatischer darstellen.

Wir kennen bisher nur zwei sichere Fälle vom metastatischem Uvealsarkom, nämlich den von Pflüger, Arch. f. Augenh. Bd. XIV, 1885, S. 129. Hier erblindete das eine Auge, während auf dem anderen sich ein Tumor in der vorderen Kammer und episklerale Knoten bildete, nachdem vorher ein kongenitaler Naevus der rechten Parotisgegend sich geschwulstartig vergrössert hatte. Eine mikroskopische Untersuchung liegt nicht vor.

Hierzu kommt aus dem vergangenen Jahre der auf S. 69 bereits referierte interessante Fall von de Schweinitz und Meiggs (60) von doppelseitigem, flachen Chorioidealtumor am hinteren Pol bei einem Sarkom des Mediastinum anticum. Es ist dieser Fall ein Beweis, dass die

doppelseitige Ausbildung einer flachen, kuchenförmigen Geschwulst nicht absolut charakteristisch ist für das metastatische Carcinom, sondern nur für „metastatische Aderhautgeschwulst“. Da dieselbe aber vorwiegend carcinomatös ist, so wird trotzdem die ophthalmoskopische Diagnose „metastatisches Carcinom“ meist das Richtige treffen.

Bei dem ebenfalls viel angeführten Fall von Broemser (Inaug.-Diss. Berlin 1870) ist die metastatische Natur nicht völlig sicher und wird von Fuchs angezweifelt, während Leber und Uhthoff sie für wahrscheinlich halten.

(Schliesslich existiert noch eine Beobachtung von Schiess-Gemuseus und Roth vom metastatischen Sarkom auf der Papille (Arch. f. Ophth., Bd. XXX, 1877, S. 177).

Fortgeleitete Geschwülste

kommen in der Chorioidea bei Orbitaltumoren sehr selten, beim Glioma retinae sehr häufig zur Beobachtung.

3.

Bakteriologie und Parasiten. Äussere Augenerkrankungen.

Von

W. Uhthoff und **Th. Axenfeld**, Marburg.

Ad 1. Bakteriologie, infektiöse Erkrankungen und Parasiten.

Litteratur des Jahres 1894.

1. Albert, Conjonctivite pseudomembraneuse non diphthérique; examen bactériologique. Soc. d'ophth. de Bordeaux. Ann. d'ocul. Tome CXI. p. 296.
2. Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3 u. 4.
2a. Ders., cf. Uhthoff und Axenfeld. Nr. 105.
3. Abadie, De l'Ophthalmie purulente. Progrès médical. Nr. 17. 1894.
4. Berger, Abscès sousconjonctivaux et palpébraux dans le cours de l'ophthalmie blennorrhagique. Arch. d'ophth. Tome XIII. p. 349.
5. Ders., Action des toxines sur la sécrétion lacrymale; pathogénie de la kératomalacie survenant dans les maladies infectieuses. Revue génér. d'ophth. Nr. 5. p. 183.
6. van den Bergh, De la nature et du traitement des conjonctivites fibrineuses. La presse méd. Belge. 24. Febr. 1894.
7. Basso, Bactériologie de la kératite à hypopion. Internat. Kongr. in Rom.
8. Bacquis, Il trachoma delle glandule lacrimale; contribuzione clinica et anatomo patologica della adenopatie lacrimale simmetriche. Ann. di Ott. Vol. XXIII. p. 227.
9. Bocchi, Richerche cliniche ed anatomiche sulle cura chirurgica della conginutivite granulose. Arch. di Ott. Vol. II. Fasc. 7—8. p. 243.
10. Bock, Über progressive Hornhautgeschwüre. Memorabilien. Bd. XXXVIII, 2. S. 265. (Nicht zugänglich.)
11. L. Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antiseptischen Wert der Augensalben. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3.

12. Ders., Zur Ätiologie der ekzematösen Augenerkrankungen. Sitzber. d. Würzb. phys.-med. Gesellsch.
13. Ders., Experimentelle Untersuchungen über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie mit Demonstrationen. Ibid. und internat. ophth. Congress in Edinburg.
14. Bourgeois et Gaube, Relation d'un cas de conjonctivite pseudomembraneuse. Recueil d'ophth. Nr. 1. p. 1.
15. Bekess, A., Conjunktivitis diphtheritica. Ärztl. Centralanzeiger Wien, Bd. VI. S. 53, 72. (Nicht zugänglich.)
16. Brun, Des conjunctivites pseudomembranenses. Presse méd. 10. Mars. (Nicht zugänglich.
17. Prof. Burchardt, Über das Ekzem der Bindehaut und Hornhaut des Auges. Dermatol. Zeitschr. (O. Lassar). 1894.
18. O. Burchardt jun., Über Behandlung der Blenorrhoe. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
19. Cuénod, Bactériologie et Parasitologie clinique des paupières. Thèse de Paris 1894.
20. Ders., The microbes of the eye. Med. Record. 1894. 15. Dezember. (ref. Centralbl. S. 519).
21. Ders., Deux cas de dakryocystite ozéneuse. Examen bactériologique. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 495.
22. Chiarine Fortunati, Ein Fall von Lepra mit Augenläsionen. Ann. di Ott. 1894. Fasc. 1—2.
23. J. Cohen, Über Vaccineblepharitis. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 52.
24. Cheatham, A case of cysticercus of the vitreous. Ann. of Ophth. and Otol. 1894. (Nicht zugänglich.)
25. Churchmann, Aspergillar ceratitis. Internat. Med. Mag. Philad. 1894/95, Vol. III. p. 343. (Nicht zugänglich.)
26. H. Coppez, Un cas de Filaire dans la chambre antérieure d'un œil humain. Arch. d'Ophth. T. XIV. p. 50.
27. Ders., Un second cas de diphthérie oculaire, traité, par la sérothérapie. Journ. de méd. et de chirurgie de Bruxelles. 24. Nov.
28. Deyl, Über die Ätiologie des Chalazions.
29. Ders., Experimentelle Untersuchungen mit der Pseudotuberkulose besonders am Auge,
30. Ders., Über einige Entzündungen der Augenlider. Académie des sciences de l'empereur. François Joseph l. Prag 1893/94.
31. J. Desbrières, Conjonctivite pseudomembraneuse ou croupale consécutive à des coups de bec de poule. Limousin médicale 1894. (Schwere Diphtherie mit eitriger Keratitis später Halsdiphtherie nach — aber wohl nicht infolge — eines Schnabelbisses. Keine bakteriologische Untersuchung.)
32. Debierre, Sur une forme spéciale de conjonctivite pseudomembraneuse maligne à streptocoques. Progrès médical. 1894. 21. April.
33. Demettriades, L'ophthalmie purulente d'Egypte et ses rapports avec le trachome; son étiologie. Ann. d'ocul. T. CXI, 1. p. 19.
34 Fox und Webster, Ophthalmia neonatorum. Med. Bull. Vol. XVI, 5. p. 161. (Nicht zugänglich.)
35. Feinstein, Variolöse Geschwüre der Bindehaut. Gazeta Lekarska Nr. 3. (Nicht zugänglich.)
36. Fromaget, Tétanos consécutif aux traumatismes de l'œil et de ses annexes. Symptomes oculaires du tétanos. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 658.
37. Ders., Choroidite puerpérale double. Gazette hebdom. des sciences médicales de Bordeaux.
38. E. Fuchs, Über ägyptische Augenentzündung. Wiener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 12.
39. Ders., Keratomykosis aspergillina. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 17.

40. Gesang, Beitrag zur Trachomfrage in der österr.-ungarischen Armee. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26. (Erklärt die Trachomatösen für diensttauglich, will sie aber in besondere Formationen gebracht wissen.)
41. Gayet, Complications oculaires au cours d'affections cardiaques. Internat. Kongress in Rom, ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 305.
42. Guaita, Le diplocoque de Fraenkel en pathologie oculaire. Internat. Kongress in Rom. ref. Centralbl. S. 201.
43. E. Guasparini, Sui microorganismi della conginutiva allo stato normale. Ann. di Ottal. Vol. XXII, 6. p. 488.
44. Guyard, Étude sur la phthyriase des paupières. Thèse de Paris 1894.
45. Gradenigo, Dermatolobia noxiolis dans la paupière d'un nourisson. Internat. Kongr. in Rom. (Fand eine 2 cm lange Larve im Konjunktivalsack.)
46. Herrnheiser, Untersuchungen über den Nährwert des sterilisierten Glaskörpers für einige pathogene Bakterienarten. Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 22, 24.
47. Ders., Zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Monatsblätter f. Augenheilk. Mai.
48. Hilbert, Methylviolett bei Conj. diphth. Memorabilien Bd. XXXVIII. S. 138. (Nicht zugänglich.)
49. Hirsch, Über Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 14—20.
50. Hirschberg, Die ägyptische Augenentzündung. Centralbl. f. Augenheilk. S. 82.
51. Hopgood, Thomas, Contagious ophthalmia in schools. Brit. med. Journ. Nr. 1731.
52. Hutchinson, On school ophthalmia. Transact. ophth. Soc. p. 35. 1894.
53. Huth, Ein Fall von Aktinomykose des Auges. Centralbl. f. Augenheilk. S. 106.
54. Juler, The diagnosis of the three chief forms of ophthalmie (purulent, katarrhal, granular). Brit. med. Journ. 1894. 15. Sept.
55. Kalt, Dakryocystite folliculaire. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 483.
56. Kuschew, Über das Trachom bei den Bewohnern eines Dorfes im Saratowschen Gouvernement. Wjestnik Oftalm. 1894. Nr. 4. S. 404.
57. Lacompte, Filaria loa. (Ders. Fall wie Coppez.) Nr. 26.
58. Lagrange, On the action of Electrolysis upon the developement of Staph. and Strept. The Therap. Gaz. 1894. Febr. (Die Elektrolyse ist deshalb nach Lagrange für eiterige Thränenleiden zu empfehlen.)
59. Lang, A postgraduate demonstration an infected or hypopyon ulcers. Clinic. Journ. London, Vol. IV, p. 291. (Nicht zugänglich.)
60. Lawford, Hydatid cyst of the orbit. Ophth. soc. London. 18. Oct. 1894. (ref. Centralbl. p. 390.)
61. Lor, Des conjonctivites dites pseudomembraneuses. Journal de med., de chir. et de pharmacie de Bruxelles. 25 août; ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 223.
62. Lorand, Mitteilungen über die Lepra in Skandinavien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 28.
63. Lubinsky, Über die differential-diagnostischen klinischen Symptome des Trachoms und des Follikularkatarrhs. Wjestnik oftalm. Bd. XI, 1. S. 305.
64. Lyder-Borthen, Leprous diseases on the eye. Internat. ophth. Kongress in Edinburg. 1894.
65. F. Landwehr, Zur Ätiologie des Chalazions. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XVI, 2.
66. Mitvalsky, Zur Kenntnis der orbitalen Thrombophlebitis. Naturforscherversamml. in Wien.
67. Mazet, Recherches bactériologiques sur deux cas de tumeurs lacrymales phlegmoneuses. Ann. d'ocul. T. CXI, 3. p. 211.
68. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aigués et sur l'asepsie oculaire. Thèse de Paris. 1894.
69. Ders., cf. Veillon et Morax.

70. Manicatide, Ulcération de la cornée au cours de la pneumonie. Ann. d'oc. T. CXI, p. 319.
71. Mazza, Contribution clinique à l'étude de la ténonite. Revue génér. d'ophth. p. 441.
72. Manfredi, Du Chalazion. Internat. Kongress in Rom, ref. Centralbl. S. 234.
73. P. Marx, Fremdkörper in der Orbita als Erreger von Tetanus. Inaug.-Dissertation. Berlin.
74. Mibelli, Tricofizia blefarociliare (Blepharitis trichophytica). Ann. di Ott. Vol. XXIII. p. 368.
75. Th. Z. Omeltschenko, Zur Pathogenese der trachomatösen Erkrankungen. Centralblatt f. Augenheilk. April. S. 97.
76. Parinaud, Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés. Ann. d'ocul. T. CXII. Dez.
77. Pignatari, On the etiology and the surgical treatment of trachoma. Ophth. Review. Vol. XIII. Nr. 152. p. 187. (ref. Centralbl. S. 457.)
78. Puech, Sur un cas de choroidite suppurative. Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux 1894.
79. Perles, Erfahrungen über die durch den Friedländerschen Pneumonie-Bacillus hervorgerufenen Augenentzündungen. Naturforscherversamml. in Wien.
80. Panas, Dakryoadénite, iritis et conjonctivite sérovasculaire d'origine blennorrhagique. Revue génér. de clin. et thér. T. VIII, p. 169. (Nicht zugänglich.)
81. Ders., Verhütung der Zufälle nach der Kataraktoperation. Paris. Acad. de Med. Sept.-Oct. 1893.
82. A. Robertson, Case of Filaria loa which the parasite was removed from under the conjunctiva. Brit. med. Journ. Nr. 1765. p. 920.
83. Rohmer, Conjonctivite infectieuse d'origine animale. Internat. Kongress in Rom. Centralbl. S. 231. (Angebl. weisse und gelbe Streptokokken (?). Die Ätiologie ist keineswegs klar.)
84. Ridley, Some points of the histology of trachoma. Transact. of the ophth. soc. London. (ref. Ann. d'ocul. Vol. CXII. p. 46.)
85. H. Rabinowitsch, Echinokokkus in der Augenhöhle. Centralbl. f. Augenheilkunde. S. 359.
86. G. Sourdille, Étude clinique, bactériologique et thérapeutique sur la diphthérie oculaire. Arch. d'ophth. T. XIV. Janvier.
87. Ders., Les fausses membranes de la conjonctive. Anatomie et physiologie pathologique. Arch. d'ophth. T. XIV. Nr. 4. p. 240.
88. Th. v. Schröder, Aktinomyces im unteren Thränenröhrchen. Monatsbl. f. Augenheilk. April.
89. Sameh, La conjonctivite pseudomembraneuse et ses formes cliniques en Egypte. Verhandl. des internat. ophth. Kongresses in Edinburg. p. 320.
90. Schmidt-Rimpler, Accomodationsparesen mit Behringschem Diphtherie-Heilserum behandelt. Centralbl. f. Augenheilk. S. 353.
91. Schmitz, Über Vaccineophthalmie. Inaug.-Diss. Bonn 1894.
92. Schirmer, Zum klinischen Bilde der Diphtheriebacillenconjunctivitis. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5.
93. W. Schönberg, Zur Frage über die Ätiologie des Entrop. trachomat. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 65. (Stellt die gänzlich unbewiesene Behauptung auf, dass das Entrop. durch den Hornhautpannus verursacht sei (!).)
94. Saltini, Beitrag zu den metastatischen Erkrankungen des Auges. Rassegna di Scienze Mediche 1894.
95. M. H. Snellen, Descemetitis. Ophth. Review. 1894. August. (ref. Ann. d'ocul. Tom. CXIII. p. 145. (Die von Snellen bei zwei Fällen im Kammerwasser gefundenen „kurzen Bacillen“ müssen in ihrer Bedeutung für die Cyklitis vorläufig noch als sehr zweifelhaft angesehen werden. Der Beweis für ihre Pathogenität ist keineswegs erbracht. D. Ref.)

96. Snell, Histoire d'une épidémie d'ophthalmie daus une école. Brit. med. Journ. p. 1104. 1894.
97. Thompson, A souree of infection in corneal abscess. Med. Record New-York. p. 463. (Angebl. Ikterus.)
98. H. Truc, Cataractères généraux et contagion du trachome dans la région de Montpellier. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 328.
99. Trousseau, Étude sur l'antisepsie oculaire. Congr. d'ophth. à Paris, ref. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 433.
100. A. Trousseau, Iritis et iridochoroidites infectieuses. Ann. d'ocul. Tome CXI, 3. p. 199.
101. Truhart, Aktinomykotische Geschwulst im Auge. Petersb. med. Wochenschr. S. 36. (Nicht zugänglich.)
102. A. Terson et Gabrielidès, Recherches sur l'état microbien de la conjonctive des ozéneux, sans complications apparentes des voies lacrymales. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 488.
103. Uhthoff, Bakteriologische Untersuchungen bei Diphtherie der Bindehaut. Wien, Naturforscherversamml.
104. Ders., Zur Conjunctivitis diphtheritica. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34 u. 35.
105. Ders. und Axenfeld, Bakteriologische Untersuchungen bei eitriger Keratitis, bes. dem Ulc. serp. Naturforscherversamml. in Wien.
106. Veillon et Morax, Choroidite suppurative à strept., survenue spontanément au cours d'une septicemie médicale avec arthrite suppurée. Annales d'ocul. T. CXI. p. 341. 1894.
107. De Vincentiis, Actinomicosi congiuntivale. Clinica oculistica di Napoli. Vol. III. p. 324.
108. Viger, Étude sur la contagiosité de la conjonctivite granuleuse en Algérie. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 29. Juillet.
109. Valude, Conjonctivites à fausses membranes et diphthérie oculaire. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 92.
110. Vialet, Sur une forme spéciale de conjonctivite pseudomembraneuse maligne de streptocoques dans le cours d'une scarlatine. Congr. d'ophth. franç., Progrès médical 21. Apr. u. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 290.
111. J. Wallace, Gonorrheal ophthalmia. University Med. Magaz. Philadelphia. Jan. 1894. (Nicht zugänglich.)
112. J. Widmark, Om ögonsjukdomar förorsakade ar bacterier. Stockholm 1893.
113. Widmark, Zur Geschichte des Trachoms. Klin. Monatsbl. Bd. XXXII. S. 209.
114. Wilbrand, Saenger, Staelin, Untersuchungen über eine Conjunctivitisepidemie Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III. 1894. (Jahrg 1891/92.)
115. Woodruff, A dead cysticerus cellulosae subretinalis. Ann. of Ophth. and Otol. 1894 Avril.
116. Würdemann, The pathology of granular conjunctivitis. Ophth. Rec. Vol. IV, 4. p. 121. (Nicht zugänglich.)
117. von Wichert, Über den Bau und die Ursachen des Chalazions. Nauwercks path. anatom. Mitteil. Bd. 15.

A. EKTOGENE INFEKTIONEN.

I. Normaler Konjunktivalsack

Da der Konjunktivalsack nach aussen weit geöffnet ist, ist von vornherein zu erwarten, dass in ihm alle die Mikroorganismen sich ansiedeln können, welche auf der Oberfläche der ihn umgebenden Haut und in der

Luft sich finden. Und die grosse Mannigfaltigkeit der Haut- und Luftbakteriologie wird sich in derjenigen der Conjunctiva, so sollte man denken, wiederspiegeln, ganz abgesehen davon, dass gelegentlich durch Finger, Tücher etc., alle möglichen Formen, auch pathogener Art, eingebracht werden können.

In der That ist die Zahl der hier gefundenen Keime sehr gross und jede Arbeit, welche die Bakterien der normalen Bindehaut zum Gegenstand hat, bringt dies und jenes bisher hier noch nicht beschriebene Mikrobion; so beschreibt Bach (11) unter den 27 verschiedenen Arten, die er auf 100 Bindehäuten mehr oder weniger häufig fand, 13 bisher hier nicht gesehene Species.

Trotzdem aber ergiebt sich, dass nur eine beschränkte Zahl von Keimen sich mehr oder weniger regelmässig auf der Conjunctiva findet, die demnach nicht jedem von ihnen gleichgeeignete Nährbedingungen bieten muss. Besonders häufig finden sich z. B. ein weisser, wenig pathogener Staphylokokkus, der sogenannte Xerosebacillus, Sarcine, vielleicht auch Pneumokokken. Dagegen sind Schimmelpilze bisher nur selten angetroffen worden, obwohl ihre Sporen sicher zahlreich auch hier abgelagert werden; es stimmt in dieser Eigentümlichkeit, die wohl der relativ hohen Temperatur zuzuschreiben ist, die Conjunctiva überein mit der Mehrzahl der übrigen Schleimhäute.

Die bakteriologische Untersuchung pathologischer Zustände des Auges hat die genaue Kenntnis der Biologie und des Vorkommens der beim Normalen vorkommenden Arten zur unbedingten Voraussetzung, nicht weniger unsere operative Thätigkeit und die Prophyllaxe ektogener Infektionen.

In dieser Erkenntnis sind schon frühzeitig ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen der normalen Conjunctiva vorgenommen worden. Auf die ersten Arbeiten von Leber, Sattler, Gifford, Gallenge, Petresko, Kouchersky etc. folgte 1887 diejenige von Fick[1]), der 85 Conjunctiven methodisch untersuchte und ausdrücklich hervorhob, dass man die unschädlichen Schmarotzer der Bindehaut kennen müsse, wenn man nicht beim Suchen nach spezifischen Krankheitserregern die damals noch herrschende Verwirrung steigern wolle. Weitere Mitteilungen geschahen dann von Gayet, Chibret, Gombert, Marthen, Bernheim, Franke, Hildebrandt[2]) u. a.

Die Arbeiten der genannten Autoren haben zwar als übereinstimmendes Ergebnis die Thatsache erbracht, dass der normale Konjunktivalsack mehr oder weniger als infiziert anzusehen ist. Weniger Übereinstimmung aber

---

[1]) Über die Mikroorganismen im Konjunktivalsack. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden.

[2]) Siehe die Litteraturangaben von Bach und Morax.

herrschte über die Art und Pathogenität seiner Mikroorganismen, über die Möglichkeit ihn zu sterilisieren und über die hierbei wirksamen Faktoren. Es ist deshalb trotz der schon umfangreichen Litteratur mit Dank zu begrüssen, dass das Jahr 1894 neue umfassende Untersuchungen gebracht hat.

Bach (11) sowohl wie Morax (68) bestätigen zunächst, dass die Konjunktivaloberfläche auch beim Gesunden für infiziert gelten muss. Während aber Bach unter den bei 100 Fällen von ihm gefundenen 27 Arten 10 verschiedene Mikroorganismen nachwies, die für die Kaninchencornea pathogen waren (4 = schweres Ulcus, 6 = Infiltrat), und zwar unter diesen einigemal den Staphyl. pyog. aur. und albus, sowie Streptokokken, hat Morax niemals die genannten Eitererreger angetroffen. Morax betont, dass der fast regelmässig anzutreffende weisse Staphylococcus non liquefaciens keine Reaktion zu verursachen pflegt; er verweist darauf, dass auch Fick und Marthen den Aureus nur je einmal, Franke unter 115 Fällen nur 10mal angetroffen habe; Streptokokken seien früher und ebenso von Morax selbst zwar bei Katarrhen (besonders des Thränensackes, cf. S. 00) häufig nachgewiesen, niemals aber beim Gesunden. Für Morax ist die gesunde Conjunctiva in dem Sinne gewöhnlich als nicht infektiös anzusehen, als ihre Keime nicht pathogener Art zu sein pflegen.

Sehen wir zunächst davon ab, dass trotz der Verschiedenheit der eben genannten Resultate Bach sowohl wie Morax praktisch zu dem gleichen Ergebnis kommen, so haben wir die Frage zu beantworten, wie bezüglich der Art der angetroffenen Keime solche Unterschiede bei gleich sorgfältiger Untersuchung sich erklären, die noch deutlicher werden, wenn wir die älteren Arbeiten von Widmark, Sattler, Marthen, Franke etc. dazu nehmen. So hat z. B. Franke den Xerosebacillus unter 100 Fällen nur einmal gefunden, Bach erwähnt ihn gar nicht; die Ref. finden ihn fast ausnahmslos auf jeder gesunden Conjunctiva. Guasparini giebt an, in 80% den Fraenkelschen Pneumokokkus erhalten zu haben, Cuénod hat ihn hier nur ab und zu angetroffen, die Referenten öfters, Bach, Franke, Morax u. a. dagegen gar nicht. Und ähnlich, wenn auch weniger stark, gehen die Mitteilungen über die anderen Eitererreger auseinander.

Solche Unterschiede sind unseres Erachtens zunächst von der Wahl des Nährbodens abhängig; es ist zu beachten, dass z. B. der Fraenkelsche Pneumokokkus feuchtes Agar von nicht zu starker Alkalescenz verlangt und sehr oft gar nicht wächst, wo andere, z. B. Staphylokokken, noch vorzüglich gedeihen. Gelatine aber ist für ihn wie für den „Xerosebacillus“ ganz unbrauchbar, abgesehen von der selten verwandten stärkeren Konzentration. Andererseits konnten die Ref. sich oft überzeugen, dass z. B. die Pseudo-Diphtheriebacillen (Xerosebacillen) auf Agar mitunter gar

nicht, mitunter erst am 3. oder 4. Tage oder noch später aufgingen. Um solche Fehlerquellen zu vermeiden, verteilen wir das Impfmaterial stets auf einigen schräg erstarrten Glycerinagar und Blutserumröhrchen.

Aber bezüglich der überall entwickelungsfähigen Staphylokokken kommt der Nährboden weniger in Betracht; vermag der Aureus doch selbst auf sauren Medien virulent sich zu entwickeln. Wir müssen vielmehr annehmen, dass unter der durchschnittlichen Zahl von 100 Untersuchungen, wie sie die einzelnen Untersucher meist unternommen haben, in der That grosse Verschiedenheiten vorkommen, die von allen möglichen Ursachen abhängig sein können, und dass die Zahl 100 daher nicht ausreicht, um allgemeine Durchschnittswerte zu erhalten.

Wie ausserordentlich wechselnd die Prozentzahl der eigentlich „infektiösen" Conjunctiven sein kann, zeigt besonders die Mitteilung Trousseaus (88). Derselbe bestätigt nicht nur, dass auch nach der üblichen Desinfektion (Sublimat 1 : 2000 oder Cyan-Hg 1 : 1500) die Conjunctiva nicht keimfrei zu sein pflegt, sondern fand unter 12 Fällen, bei denen er die Staroperation ausführte, 11 mal pathogene Eitererreger, darunter 7 mal Strept., 6 mal Staph. alb., 1 mal den Aureus. Trotzdem erhielt er keine Wundinfektion. Ergänzend sei noch hinzugefügt, dass der Verband nach der Operation diese Keime noch beträchtlich zu vermehren pflegt (cf. auch Bach und Morax), was nach den früheren Arbeiten aus der Züricher Klinik durch Benutzung antiseptisch getränkter Stoffe nur etwas verringert, nicht aber verhindert wird.

Dieser scheinbare Widerspruch: pathogene Mikroorganismen im Bindehautsack und doch Heilung per primam, der bereits von Hildebrand, Bernheim, Marthen nachgewiesen und von Bach durch ein besonders prägnantes Beispiel (zahlreiche Aureuskeime) erläutert wird, verliert an Schärfe, wenn wir uns mit Morax daran erinnern, dass die Impfung, bei der wir eine Unzahl von Keimen in die Kaninchenhornhaut zu bringen pflegen, weit verschieden ist von der Gefahr, die einer Wunde von einzelnen, im Konjunktivalsack gelegenen Mikroben droht, obwohl in ihnen die Möglichkeit der Infektion zweifellos enthalten ist. Ebenso hat ja seinerzeit Schmidt-Rimpler darauf aufmerksam gemacht, dass die Infektionsbedingungen für den Thränensackeiter nicht zu identifizieren seien mit denjenigen der aus ihm gezüchteten Kokken.

Eines ist jedenfalls klar, und von z. B. Haab und seinen Schülern besonders hervorgehoben, wie schwierig resp. unmöglich es ist, die Güte einer Operations- oder Desinfektionsmethode zur Verhinderung von Wundinfektionen gegenüber einer anderen durch rein klinische Statistik festzustellen. Es giebt eben grosse Serien von Conjunctiven, die nichts Pathogenes enthalten (Morax), ein anderes Mal (Weeks, Franke, Bach,

Trousseau) ist ein mehr oder weniger grosser Prozentsatz infektiös. Es müssen demnach erhebliche Schwankungen in der Prozentzahl der Wundinfektionen von vornherein für möglich gehalten werden, ohne dass die „Methode“ an ihnen schuld zu sein braucht. Es ist damit natürlich nur der Anteil gemeint, den die Conjunctiva hat, nicht derjenige, welcher der Behandlung der Instrumente etc. zufällt. Zu sicheren Ergebnissen können hier nur experimentelle Versuche führen. Bernheim hat deshalb nach künstlicher Infizierung die Conjunctiva vor und nach dem Reinigungsverfahren vergleichend geprüft, unter Berücksichtigung der Faktoren, die schon physiologisch den Keimgehalt des Bindehautsackes beeinflussen, und die schon von Leber (internat. ophth. Kongr. Heidelberg 1888) kurz berührt werden. Morax hat das von Chibret, van Genderen-Stort, Strohschein, Marthen, Franke, Hildebrand angewandte Verfahren vorgezogen, indem er vor und nachher die natürlicherweise vorhandenen Keime auf Zahl und Pathogenität prüfte, während Bach hierzu noch zahlreiche Versuche mit künstlicher Infektion hinzufügte. Bach kontrollierte folgende Fragen:

1. Mechanischer Einfluss des Lidschlages und der Thränen auf den Keimgehalt. Nach bakteriologischer Prüfung von Conjunctiva und Nase Einbringung einer Platinöse mit dem wegen seines ziegelroten Farbstoffes geeigneten Kieler Wasserbacillus in den intakten Konjunktivalsack, später auch des Staphylococcus pyog. aur., welch letzterer keinerlei entzündliche Reaktion hervorrief. Dann öftere Abimpfung von Conjunctiva und Nase, Zählen der Kolonien. Es zeigte sich, dass nach verschieden langer Zeit, stets aber nach 24 Stunden sämtliche Mikroorganismen aus dem Konjunktivalsack in die Nase transportiert waren; hatte ein Verband gelegen, der bekanntlich den Lidschlag und die Thränensekretion vermindert, so waren in diesen durch die geschlossene Lidspalte keine Keime übergegangen, so lange die Thränenleitung normal war. Eine umgekehrte Wanderung von der Nase nach der Conjunctiva liess sich dagegen bei normaler Thränenleitung nicht feststellen. Trotz massenhafter Applikation des Kieler Wasserbacillus an die nasale Apertur wurde derselbe niemals auf der Conjunctiva gefunden.

2. Chemischer Einfluss der Thränen. Bach bestätigt die von Bernheim zuerst festgestellte, schwach baktericide Eigenschaft der Thränen, besonders dem Staph. aur. und Typh. bac. gegenüber, indem er feststellte, dass ebenso wie in Salzlösungen von gleicher Konzentration, physiologischen Kochsalzlösungen, Blutserumdialysaten, Wasser, die Mikroorganismen in künstlichen oder natürlichen Thränen zu Grunde gehen. Allerdings kamen einzelne Ausnahmen vor. Bach hält die Bernheimsche Ansicht für nicht wahrscheinlich, dass nämlich das Serumalbumin die baktericide Eigenschaft bedinge, da auch nach längerem Erhitzen dieselbe meist nicht verloren geht. Es scheinen die Thränen sich ebenso zu verhalten, wie gewöhnliches Wasser, in welchem ebenfalls der Aureus bei starker Verdünnung nicht lange sich zu halten pflegt, eine Auffassung, der auch Morax beipflichtet.

3. Das Kammerwasser zeigte gegen Bakterien, besonders den Aureus, keinen nennenswerten baktericiden Einfluss, wie dies Marthen schon festgestellt hat.

4. Glaskörper: Aureus gedeiht gut darauf. (Eine ähnliche Aufgabe: „Nährwert des sterilisierten Glaskörpers für verschiedene pathogene Organismen“ hat sich Herrenheiser (46) gestellt, angeregt durch die bekannte Beobachtung, dass bei mikroskopischer Untersuchung tiefer Augeneiterungen, z. B. der metastatischen Ophthalmie sich im Glaskörper dichte Reinkulturen, z. B. von Streptokokken, finden können. Er kochte grössere Mengen von Rinder-Glaskörpern, der nach dem Filtrat eine opaleszierende Flüssigkeit liefert. In

diesem unverdünnten Glaskörper gediehen nur der Diphtheriebacillus, der Cholerabacillus, der Pyocyaneus besser als im Bouillon, während der Tuberkelbacillus, Bac. coli comm., Bac. Typhi, Milzbrand, Rotz, Friedländers Pneumobazillus schlechter wuchsen, der Strept. pyog. aber gar nicht. Verdünnung des Glaskörpers setzt den Nährwert noch mehr herab, Peptonzusatz verbessert etwas für Rotz, Bact. coli und Typhus, während Diphth. bac., Milzbrand, Cholera, Friedländers Bacillen dann schlechter wachsen. Der geringe Nährwert des sterilisierten Glaskörpers liegt wahrscheinlich an der Eiweissarmut; Diphth. bac. und Cholera aber haben bekanntlich wenig Eiweiss nötig. Injizierte Herrenheiser in den Glaskörper des lebenden Auges Cholerabacillen, so entstand eitrige Iridocyklitis und bei jungen Tieren tötliche Allgemeininfektion. Ref. kann diese entzündungserregende Wirkung des Cholerabacillus für das Kaninchenauge bestätigen (cf. Axenfeld, Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. S. 57). Jedenfalls ergiebt sich aus Herrenheisers Versuchen, dass der sterilisierte Glaskörper der Rinder jedenfalls nicht die gleichen Bedingungen wie derjenige des lebenden Auges bietet.)

5. Konjunktivalschleim: Begünstigt wahrscheinlich das Wachstum der Bakterien, wenn auch nicht in dem allgemein angenommenen Grade.

6. Mechanische Reinigung des Lidrandes und der Conjunctiva bei gleichzeitiger Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung bewirkt meist eine beträchtliche Abnahme der Keime nnd in fast der Hälfte der Fälle Sterilisation. Bach sah bei Anwendung von Antisepticis keine stärkere Abnahme der Keimzahl als bei dieser Asepsis. Bezüglich des Lidrandes muss aber bemerkt werden, dass hier Sublimat 1:2000 angewandt wurde, also auch antiseptische Wirkung eintreten musste.

Ganz das Gleiche hat Morax bei bakteriologischer Untersuchung vor und nach der Reinigung gefunden. Auch er sah bei den üblichen Konzentrationen der Antiseptici keinen Vorzug gegenüber der Kochsalzlösung.

Der Wert dieser Feststellungen ist nicht zu unterschätzen; mit vollem Recht schieben sie die Hauptverantwortung dem Operateur, seinen Händen und Instrumenten zu, was um so wichtiger ist, als einige der früheren Untersuchungen, z. B. die von Gayet, zu beweisen schienen, dass die Conjunctiva eine häufige Infektionsquelle sei. Aber wenn auch die genannten Untersucher zu dem Schlusse kommen, dass sich zur Zeit mechanisch das Gleiche erreichen lässt, wie bei der von anderen Experimentatoren vorgezogenen Antisepsis (Sattler, Haab, Hildebrand, Marthen), so bleibt es doch nach wie vor Aufgabe der Ophthalmologie, ein sicheres, unschädliches Desinfiziens ausfindig zu machen. Nur so lange diese Lücke nicht ausgefüllt ist, wird neben der „Antisepsis" die „Asepsis" für eine Schleimhaut Anwendung finden dürfen, die wie die Conjunctiva stets infiziert sein kann.

(Schliesslich hat Bach, wie schon früher Weeks, Versuche über den Wert der Augensalben angestellt, von denen, da sie vorwiegend therapeutisches Interesse haben, hier nur hervorgehoben werden soll, dass das mit Desinfizientien (Sublimat 1:3000, 2% Arg. nitr.) versetzte weisse amerikanische Vaselin stark desinfiziert, besonders wo es mit Flüssigkeiten zusammentrifft; die mit ihm angesetzten Salben pflegen dauernd steril zu bleiben.)

Mit der Bakteriologie speziell der normalen Lider beschäftigt sich die Arbeit von Cuénod (19). Sie giebt eine gute Übersicht über unsere Kenntnisse bezüglich der Bakteriologie der infektiösen Liderkrankungen und bestätigt die Angabe von Widmark, Haab, Panas, dass fast kon-

stant der Staph. alb., manchmal auch der Aureus sich findet; doch ist nur der letztere stark pathogen. Es ist danach von vornherein selbstverständlich, dass bei Liderkrankungen sich diese Staphylokokken reichlich finden, ohne dass sie gleich die Ursache darzustellen brauchen. Erwähnt wird auch der praktische Rat von Panas (70), zur Desinfektion des Lidrandes ein desinfizierendes Öl zu nehmen (Zusatz von 4 : 1000 Hydr. bijod.), das besser in die Sekrete und Drüsen hineindringt.

II. Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Conjunctiva.

Immer mehr tritt der Versuch in den Vordergrund, die entzündlichen Erkrankungen des Auges nach ihrer Ätiologie zu gruppieren, nicht nach rein klinischen Gesichtspunkten. Und wenn wir auch von diesem Ziel noch weit entfernt sind, so sind doch neben einzelnen Missgriffen, die vornehmlich die Bakteriologie der gesunden Conjunctiva nicht genügend berücksichtigen, eine ganze Reihe von erfreulichen Fortschritten zu verzeichnen.

a) Blepharitis, Ekzem, Phlyktänen, Chalazion.

Über die selteneren Formen der Lidrandentzündungen, wie sie durch Vaccine, Trichophyton tonsurans und Phthiriasis entstehen, geben die Arbeiten von Cohen (23), Schmitz (91), Mibelli (74) und Guyard (44) eingehende Auskunft.

Cuénod (19) hat wie schon früher Sattler, Leber u. a. bei der gewöhnlichen Blepharitis ulcerosa sehr oft den stark virulenten Aureus gefunden, bei der leichteren nicht ulcerösen Form häufiger den Albus; ebenso haben Bach (11), Deyl (30), Morax (68) häufig den Aureus angetroffen; der letztere giebt nur diese unbestrittene Thatsache an, ohne aus ihr bestimmte ätiologische Schlüsse zu ziehen.

So unzweifelhaft die häufige Abhängigkeit der sog. Conjunctivitis phlyctaenulosa von Entzündungen der Haut und des Randes der Lider ist, so sehr man der schon vielfach üblichen Bezeichnung: „Conjunctivitis eczematosa“ beistimmen muss, da der Schleimhautprozess ganz demjenigen der äusseren Haut entspricht, so darf doch, wie schon Fuchs (Lehrbuch) hervorhebt, nicht vergessen werden, dass alles das, was der Augenarzt als „Lidekzem“ oder „Blepharitis“ bezeichnet, nicht nur dem Ekzem der Dermatologen entspricht, welches von den Drüsen und Haaren nicht unbedingt abhängig ist. Sehr häufig aber, besonders bei der ulcerösen Form der Blepharitis, sind vorwiegend die Drüsen und Haarbälge erkrankt.

Dass diese der Akne zugehörigen Erkrankungen durch Eindringen der Hautstaphylokokken besonders des Aureus entstehen, dürfte zunächst zweifellos sein. So erhielt Deyl (30), der mit Staph. aur. beim Menschen experimentierte, durch Bestreichen der Lidränder Hordeola, Folliculitis und Ekzem, entsprechend den früheren Mitteilungen von Garré-Schimmelbusch, Straub, Leber, Bernheim. Es muss betont werden, dass solche positive Resultate nur an drüsenhaltigen Teilen erzielt worden sind. Dass in diesem Sinne ein Ekzem der Haut wie ein Katarrh benachbarter Schleimhäute von Staphylokokken abhängig sein kann, wissen wir bestimmt. Ob wir aber a priori für alle Ekzempapeln res. -pusteln Staphylokokken als erste direkte Ursache der Pustel annehmen dürften, ist eine zweite Frage. Und wenn sie sich in den Ekzem-Pusteln, sobald diese eitrig sind, und in den Borken meist reichlich finden, so ist auch ihre sekundäre Ansiedlung in Erwägung zu ziehen. Mit demselben Rechte könnte man z. B. jeden Pemphigus chronicus auf die Staphylokokken zurückführen [1]), da letztere sich stets massenhaft finden, sobald der Inhalt der Blase sich trübt, desgl. im Borkenstadium, während im allerersten Beginn der noch klare Inhalt der Blase steril zu sein pflegt; es ist eben zu berücksichtigen, dass die überall auf der Haut gelegenen Staphylokokken auch in einem durch andere Ursachen entstandenen oberflächlichen Exsudat sich anzusiedeln lieben, wodurch sie den Reizzustannd allerdings erhöhen können. Auch auf der Conjunctiva kann dieser Vorgang sich abspielen; sind wir doch oft überhaupt nicht imstande, selbst in gesundem Zustand sie von Staphylokokken zu befreien, die bei entzündlichen Reizzuständen sich gern vermehren.

Wenn es nun auch sicher ist, dass eine Phlyktäne mitunter ein Symptom verschiedenartiger bakterieller Konjunktivalreizungen sein kann, ebenso wie das Hautekzem auf mannigfache, auf rein chemische Weise, z. B. durch Desinfizientien, entstehen kann), so z. B. auch bei der durch den Koch-Week'schen Bacillus veranlassten katarrhalischen Conjunctivitis (cf. Wilbrand, Saenger, Staehlin (114), Morax (68), desgleichen nach den Erfahrungen der Ref. bei der Pneumococcenconjunctivitis, so ist doch noch nicht bewiesen, dass die Mikroben sich vor Entwickelung der Pustel in der Conjunctiva bulbi einnisten. Das bisher beigebrachte Beweismaterial dafür, dass die Phlyktäne durch ein Eindringen von Kokken in die betreffende Stelle der Conjunctiva bulbi entstehen soll, erscheint den Referenten noch nicht genügend. Es ist ja allerdings naheliegend, eine umschriebene Exsudatbildung in der Haut auf eine lokalisierte Infektion zurükzuführen;

---

1) cf. Uhthoff, Berlin. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11, sowie die dort citierten Löfflerschen Untersuchungen.

wenn aber z. B. bei disponierten Personen auf eine energische Sublimatdesinfektion, oder unter dem Verbande ein Ekzem entsteht, so wird man in solchen Fällen doch nicht die einzelne Pustel auf eine umschriebene Infektion zurückführen.

Schon die frühere Arbeit Burckards (17) „Über den Coccus, der die Ursache der Conj. phlyctaen. ist" (Centralbl. f. Augenh. 1887), ebenso diejenige Gallengas (Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1887 S. 323) rechnet nicht mit dem Fehler, dass der gefundene, ziemlich harmlose Micrococcus flavus desidens sich vielleicht zufällig auf resp. in einer Phlyktäne angesiedelt haben konnte; Burkard sah ihn ohne weiteres als den Erreger an. Wenn Burckard mit demselben auf der Kaninchen-Cornea durch Impfung angeblich phlyktäneartige Bilder hervorrief, so ist demgegenüber, wie schon damals Uhthoff, später Leber u. a., hervorgehoben haben, zu betonen, dass eine ganze Masse verschiedener Mikroorganismen solche Impf-Entzündungen liefert, die demnach durchaus nichts Charakteristisches darstellt. In seiner neuen Arbeit berichtet Burckard (8) auch, dass er später mehr den Staph. alb. und aureus aus Phlyktänen züchtete, oft auch gar keine Kokken. Wenn man berücksichtigt, dass ein ganzer Teil seiner Fälle gleichzeitig aureusreiche Liderkrankungen zeigte, so wird man dem zudem inkonstanten Befunde dieser auch beim Normalen vorkommenden Keime eine sichere Bedeutung noch nicht beilegen dürfen.

Bach (11) giebt ebenfalls der Überzeugung Ausdruck, dass Bakterien, besonders der Staphyl. aur. Erreger der ekzematösen Augenerkrankungen sei. Einstreichen von Aureusreinkulturen in den intakten menschlichen Bindehautsack ergab zwar keinerlei entzündliche Veränderungen (10), wie dies schon von Leber und Sattler (internat. ophth. Kongress in Heidelberg 1888) als die Regel bezeichnet wurde, auch fand er zuerst in 21 Phlyktänen nur einmal den Aureus. In einer inzwischen erschienenen ausführlicheren Arbeit (Arch. f. Ophth. XLI 2 S. 159) sucht aber Bach die zahlreichen negativen Ergebnisse seiner früheren Phlyktänenimpfungen dadurch zu erklären, dass nach relativ kurzer Zeit d. h. einige Tage nach dem Entstehen die Kokken schon eliminiert seien, während in ganz frischen Pusteln sie nachweisbar seien; von 10 Phlyktänen hat er dreimal reichliche Staphylokokkenkulturen erhalten. Durch Einimpfung dieser Kokken in den Sklerallimbus bei Menschen und Tieren vermittelst der gebogenen Lanze entstanden Bilder wie Phlyktänen, in denen auch nur 1—2 Tage die eingebrachten Kokken nachweisbar bleiben.

Ref. können nach den eigenen Erfahrungen von Axenfeld trotzdem die Entstehung der Phlyktäne durch Eindringen von Staphylokokken in die Conjunctiva bulbi noch nicht für sicher erwiesen halten; erst wenn eine grosse Zahl von ganz frischen Phlyktänen regelmässig Kulturen ergiebt, ist die Sache wahrscheinlich; die wenigen bisher mitgeteilten Fälle lassen sich immer noch auf sekundäre Ansiedelung zurückführen. Bach giebt einen

indirekten Einfluss der Skrophulose zwar noch zu, indem durch sie das Epithel leichter verletzlich sei, dadurch aber die Infektion von aussen ermöglicht werde. So lange jedoch umschriebene Exsudatbildung in der Haut durch zweifellos endogene, aber nicht darstellbare Noxen entstehen (Urticaria, Pemphigus etc.). ist nach Ansicht der Ref. auch für die Skrophulose sogar die Möglichkeit nicht a priori abzuweisen, dass sie selbst Ekzem hervorruft. Eine sekundäre, ektogene Infektion würde auch in diesem Falle nicht ausbleiben. Jedenfalls muss die Behandlung der so gut wie immer vorhandenen Skrophulose nach wie vor neben der lokalen Therapie unsere Hauptaufgabe bleiben.

Für nicht zutreffend aber müssen die Ref. den Satz Bachs halten: „Sowohl die ekzematösen als katarrhalischen als septischen Geschwüre der Hornhaut können entstehen und entstehen meist aus gleicher Ursache. Unterschiede der klinischen Bilder sind zurückzuführen auf den Infektionsmodus, Virulenz der Bakterien, Empfänglichkeit und Sitz". Gewiss kommt diesen Umständen ein Einfluss zu. Aber bei zahlreichen Untersuchungen haben die Ref. sich mit Bestimmtheit davon überzeugt, dass die septischen Geschwüre, besonders das Ulc. corn. serp. in der Mehrzahl der Fälle eine eigene Bakteriologie zu haben pflegen und dass sie nach den übereinstimmenden Resultaten von Gasparini, Basso, Guaita und der Ref. am häufigsten durch Fraenkelsche Pneumokokken, viel seltener durch die anderen Eiterkokken veranlasst sind, während für zahlreiche andere Geschwüre, z. B. die skrophulösen, sich meist eine Ursache mit Sicherheit nicht auffinden lässt. Bei Hornhautinfektionen spielen die Staphylokokken überhaupt bei weitem nicht die ihnen a priori und von Bach zugedachte Rolle, die Fraenkelschen Pneumokokken aber haben mit Liderkrankungen nichts zu thun.

Die Untersuchungen Deyls (28, 29, 30) über die Ätiologie des Chalazions bringen zunächst durch Tierexperimente den Nachweis dass beim Kaninchen weder einfache Retention des Inhaltes der Meibomschen Drüsen, die dabei nur cystisch oder infarziert werden, noch Infektion mit den bekannten Eitererregern (Staph.), durch welche akute Abscedierung entsteht, noch auch Tuberkulose und Pfeiffersche Pseudotuberkulose als Ursache des bekannten, chronisch verlaufenden Chalazions anzusehen sind.

Die Beziehungen des Tuberkelbacillus zum Chalazion sind bekanntlich viel diskutiert. Es muss nach den in Baumgartens Laboratorium angestellten Untersuchungen von Tang und Wichert für sicher gelten, dass in Ausnahmefällen eine chronische Tuberkulose des Tarsus das klinische Bild des Chalazions liefern kann, wie dies von Michel (Lehrbuch) bestätigt wird. In der Mehrzahl der Fälle, z. B. nach den Untersuchungen von Weiss, Deutschmann, Kohlmoes (Dissert. 1893. Giessen) u. a. aber rufen Chalazionmassen in der vorderen Kammer des Kaninchens keine Tuberkulose hervor, damit stimmen auch Manfredi (72) und Landwehr (65) überein. Parisotti (Diskussion über Manfredis Vortrag), der für den uneingeschränkt tuberkulösen Ursprung des Chalazions früher eingetreten war, berichtet diesmal allerdings noch, dass intraperitoneale Einbringung von Chalazionmassen Meerschweinchen tötet, doch erklärt er selbst diese Erscheinung nicht für zweifellos tuberkulös. Mit diesen Erfahrungen, ganz besonders den negativen Impfergebnissen, ist es schwer vereinbar, wenn von Wichert (117) (Nauwerks pathol. anatom. Mitteilungen. Nr. 15) 28 von 32 untersuchten Chalazien für tuberkulös erklärt, wegen des histologischen Baues (epitheloide und Riesenzellen), obwohl nur zweimal Bacillen sich fanden, und obwohl auch hier die Impfung negativ ausfiel. Diese negativen Impfungen haben bisher das Übergewicht gegenüber der histologischen Zusammensetzung, welche ohne Verkäsung und Bacillen ja keineswegs absolut charakteristisch ist. Auch mit abgestorbenen Tuberkelbacillen lässt sich nach Deyls Versuchen kein Chalazion erzeugen. Hingegen gelang es ihm, bei 15 in Form eines kleinen zähen Abscesses beginnenden Chalazien, die übrigens nicht immer mit der Meibomschen Drüse in Beziehung standen und die später in die bekannte, sulzige, mit Riesenzellen versehene Granulationsbildung übergingen, aus dem Inhalt sehr variable Bacillen rein zu züchten, die er als „Chalazionbacillen" bezeichnet. In späteren Stadien hat er sie

meist vermisst. Wie Deyl selbst angiebt, stimmen dieselben morphologisch wie kulturell vollkommen mit den bekannten Schmarotzern, den Pseudodiphtheriebacillen (Xerosebacillen), überein. Er hatte mit den letzteren, die er von einer Conjunctivitis fibrinosa züchtete, sogar die gleichen Impfresultate. Ein Unterschied scheint den Ref. in der Angabe zu bestehen, dass die „Chalazionbacillen", nachdem sie unter die Ohrhaut des Kaninchens injiziert und von hier wieder abgeimpft waren, jetzt die Bouillon sauer gemacht und eine Oberflächenhaut gebildet haben sollen, was bei „Xerosebacillen" bisher nicht beobachtet ist.

Es ist allerdings, wie Ref. bestätigen können, eigentümlich, wie in kleinen, noch nicht lange bestehenden Chalazien sich Reinkulturen besagter Bacillen finden können, die vielfach auch in den Zellen liegen, ganz wie Deyl es abbildet. Die Frage ist nur die, ob wir es mit der Ursache oder nur mit der Erscheinung zu thun haben, dass die fast immer im Konjunktivalsack wohnhaften Bacillen hier durch irgendwelche Umstände einen besonders guten Nährboden finden. Diese Frage ist um so wichtiger, als gerade im Sekret der Meibom'schen Drüsen Xerosebacillen öfters angetroffen wurden (Schleich).

Deyl selbst erhebt nicht den Anspruch, dass die Bacillen eine von den Pseudo diphtheriebacillen getrennte Art bilden, er lässt die Frage unentschieden. Wir müssten uns also im Falle der Identität vorstellen, dass dieser variable Bacillus chronische Granulationsbildung mit Riesenzellen veranlassen könnte. Deyl berichtet von zahlreichen positiven Impferfolgen; es gelang ihm aber nur mit Injektion grösserer Mengen (erbsengross) einer dicken Suspension in den Lidern dem menschlichen Chalazion ähnliche Geschwülste hervorzurufen. Deyl weist den Gedanken zurück, dass dabei eine Fremdkörperwirkung mitspielen könne, die speziell für die Bildung von riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe von Bedeutung sei. Es wäre in dieser Hinsicht von Interesse gewesen, wenn auch mit abgetöteten Kulturen Impfversuche angestellt worden wären. Denn dass bei der erwähnten hochgradigen Übereinstimmung der Bacillen mit den gewöhnlichen Konjunktivalschmarotzern doppelte Vorsicht geboten ist, liegt auf der Hand.

In seltenen Ausnahmefällen sollen nach Deyl auch Lid-Aknepusteln und stürmische Lidabscesse durch den Bacillus verursacht werden. Er berichtet ferner, dass, in den Bulbus injiziert, die Bacillen sich, ohne Reaktion zu machen, auffallend lange lebensfähig hielten. Bei einem Falle von Skleralgeschwür dagegen, den Deyl ebenfalls auf die Bacillen zurückführt, ist nach Ansicht der Ref. Tuberkulose nicht ausgeschlossen.

Zu ganz anderen Ergebnissen ist Lagrange (Études sur les tumeurs de l'œil. p. 269. 1893) bei anatomischer Untersuchung von 15 menschlichen Chalazien resp. ihres Inhaltes gelangt. Er betont als erstes Stadium eine Sekretretention der Meibomschen Drüsen, zu der dann eine Adenitis und Periadenitis, später auch eine Entzündung der umgebenden Lidteile hinzutritt. Lagrange will nun zwar auch Mikrokokken nach Gramscher Färbemethode gefunden haben, ebenso wie Poncet und Boucheron; doch legt er selbst ihnen nur untergeordnete Bedeutung bei, und den Ref. scheint die bakterielle Natur dieser ungleich grossen Körnchen überhaupt zweifelhaft (Kernfragmente?). Eigentümlich ist, dass Lagrange im Gegensatz zu allen anderen Autoren keine Riesenzellen und epitheloide Zellen, sondern nur gewöhnliches, sehr rundzellenreiches Granulationsgewebe gefunden zu haben angiebt (?).

b) Conjunctiva.

Für eine ganze Anzahl von Conjunctivitisformen kennen wir jetzt die Erreger. Wir schliessen uns der von Morax gegebenen Übersicht an, zu welcher die übrigen Formen hinzuzufügen sind.

1. Conjunctivitis epidemica des Koch-Weekschen Bacillus.

Dieser zuerst 1884 von Koch in Ägypten, später von Weeks und Kartulis eingehend beschriebene, morphologisch dem Bacillus der Mäuseseptikämie ähnliche, schlanke, kleine, mit Vorliebe in Eiterzellen gelegene Bacillus ist von Morax (68) Iules (54) und von Wilbrand-Saenger-Staehlin (114) bei ähnlichen epidemischen Katarrhen wieder angetroffen worden. Schon die Untersuchungen von Weeks, der ihn bei über 1000 Fällen nachwies, lassen über seine ätiologische Bedeutung keinen Zweifel, obwohl ihm die Anlage und Impfung von Reinkulturen nicht glückte. Diese letztere Lücke ist von Wilbrand-Saenger-Staehlin und besonders von Morax ausgefüllt worden. Morax empfiehlt recht feuchte Nährböden, am besten wuchsen sie auf 0,5% Agar im Brütofen; sie bilden hier eine ganz feine, kaum sichtbare Granulierung der Oberfläche, sind schwer rein zu züchten, am relativ besten von sehr heftigen Katarrhen, verlieren nach drei Tagen ihre Virulenz, färben sich nicht nach Gram, sind beim Tier nicht pathogen, wohl aber beim Menschen. Morax rief bei sich selbst durch Übertragung auf die intakte Conjunctiva einen heftigen Katarrh hervor, der in ca. 14 Tagen heilte. Mikroskopisch finden sich die Bacillen nur an der Oberfläche, sie dringen nicht ins Gewebe ein.

Das klinische Bild ist nach der übereinstimmenden Beschreibung der genannten Forscher das eines starken follikelfreien Schwellungskatarrhs, öfters mit Phlyktänenbildung, mit reichlicher Sekretion. Hornhautkomplikationen sind sehr selten und dann oberflächlich. Von den eigentlich skrophulösen, nicht kontagiösen Schwellungskatarrhen sind sie rein klinisch mitunter schwer zu unterscheiden. Die mikroskopische Untersuchung des Sekrets giebt dann Aufschluss, auch pflegt das epidemieartige Auftreten den Weg zu weisen. Die epidemische Bacillen-Conjunctivitis kommt in jedem Lebensalter vor, besonders aber bis zu 20 Jahren.

Wilbrand-Saenger-Staehlin (100) fanden denselben Bacillus bei einer Conjunctivitisepidemie von 512 Personen, aber vielfach zusammen mit Diplokokken, die den Neisserschen Gonokokken morphologisch täuschend ähnlich waren. Wo die Bacillen allein vorlagen, war das klinische Bild wie oben beschrieben, wo sie im Verein mit dem Diplococcus sich fanden, war die Conjunctiva mit Follikeln besetzt, die Erkrankung viel hartnäckiger und mitunter in richtiges narbenbildendes Trachom übergehend. Die Untersuchung von Wilbrand-Saenger-Stählin giebt durch genaue Tabellen einen klaren Einblick in die Art der Ausbreitung, die jedenfalls meist durch direcktes Kontagium geschah. Sehr lehrreich ist die Epidemie in einem Kinderpavillon des Hamburger Krankenhauses, in welchem sämtliche In-

sassen incl. Wärterinnen durch ein Kind infiziert wurden. Von besonderer Bedeutung sind die gefundenen Diplokokken für die Diagnose der

2. Conjunctivitis blennorrhoica.

Wilbrand-Saenger-Staehlin (114) verweisen mit Recht auf die Irrtümer, welche bei der meist üblichen mikroskopischen Untersuchung des Konjunktivalsekrets smöglich sei. Denn obwohl sich das klinische Bild der von ihnen beobachteten Diplokokkenepidemie von schweren Fällen typischer Blennorrhoe durch die Weichheit der spontan geöffneten Lider, die geringe Chemose, die weniger mächtige Sekretion, den oft einseitigen Sitz ohne weiteres unterscheidet, so sind leichtere Blennorrhoefälle doch zu verwechseln, da, wie schon erwähnt, die Morphologie der Diplokokken und Anordnung in den Zellen in beiden Fällen ganz übereinstimmt, wie Prof. Neisser selbst bestätigte. Die Differentialdiagnose ist aber sicher zu bewerkstelligen

a) durch die Kultur, welche im Gegensatz zum Gonococcus auf gewöhnlichen Nährböden und bei gewöhnlicher Temperatur leicht gelingt.

b) durch den positiven Ausfall der Gramschen Färbung. Es genügt demnach zur Diagnose, ausser dem ersten, mit einer einfachen Anilinfarbe gefärbten Deckglas ein zweites nach Gram anzufertigen, wenn sich in dem ersten Diplokokken gefunden haben.

Auf die Urethra überimpft ergab der Pseudo-Gonococcus keine Reaktion. Auf der Kultur wuchsen drei verschiedene pathogene Diplokokken derselben Form und es ist daher nicht ausgeschlossen, dass es sich um Mischinfektion handelte. Wahrscheinlich stimmen die Diplokokken überein mit den von Michel, Sattler, Goldschmidt und Staderini beschriebenen Kokken gewisser sogen. „Trachomepidemien", die mit der Conjunctivitis granulosa jedoch nicht zu identifizieren sind. Von besonderer Wichtigkeit sind auch diese Befunde für die Frage, ob aus einer richtigen Blennorrhoe Trachom entstehen kann (Arlt) und ob gewisse Eiterflüsse beim Trachom („ägyptische Ophthalmie") durch Mischinfektion mit Blennorrhoe entstehen (cf. p. 120).

Ist demnach die Differentialdiagnose der Augenblennorrhoe mit den genannten Vorsichtsmassregeln zu stellen, wie es bei derjenigen der Urogenitalien schon seit längerer Zeit geschieht, so betont Morax andererseits mit Recht, dass ausser dem Gonococcus ein sich nach Gram entfärbender Diplococcus von der gleichen Morphologie bisher am Auge nicht nachgewiesen ist. Die gegenteilige Angabe von Marthen beruht vielleicht auf einem technischen Versehen, da Morax z. B. auch die Sarcina aurantiaca für nicht färbbar nach Gram erklärt, obwohl sie sich ganz gut färbt.

Morax (61) beschreibt ferner einige der nicht ganz seltenen Fälle von echter Blennorrhoe der Vagina und der Conjunctiva bei kleinen Mädchen, ferner einen Fall von „Arthritis blennorrhoica“, wie einen solchen bereits Deutschmann beschrieben hat; auch schliesst er sich der Ansicht Fourniers[1]) und Parinauds an, dass es auch eine „endogene, benigne, stets doppelseitige „Conjonctivite blennorrhagique spontanée“ gebe, die gleichzeitig mit Anfällen von Tripperrheumatismus recidiviert. Er teilt drei derartige Fälle mit, davon zwei mit positivem Gonokokkenbefund. Dieses Zusammenfallen der Conjunctivitis mit Arthritisanfällen ist allerdings sehr merkwürdig, ebenso der milde, klinische Verlauf. Der Litteraturangabe hinzuzufügen wäre noch die Arbeit von Rückert (Monatsbl. f. Augenh. 1886).

Unter den übrigen, zahlreichen Arbeiten über die Blennorrhoe, die sich hauptsächlich mit Prophylaxe und Therapie beschäftigen, ist noch von allgemein pathologischem Interesse die Mitteilung Bergers (4), der bei zwei Fällen (Erwachsenen) Lidabscesse sich ausbilden sah, die er in Parallele setzt mit den periurethralen gonorrhoischen Abscessen. Leider fehlt jede Angabe über das bakteriologische Verhalten und es ist daher nicht ersichtlich, ob die Abscesse nicht vielleicht durch Mischinfektion veranlasst waren.

Wie weit die komplizierenden Hornhauteiterungen durch Mischinfection entstehen, ist bisher nicht genügend klargestellt, obwohl sie von mancher Seite (z. B. von Chibret, Annales d'ocul. CXI) den gewöhnlichen Eiterkokken zugeschrieben werden. Ein früherer Befund Dinklers[2]) weist darauf hin, dass vielleicht auch die Gonokokken allein die Zerstörung der Hornhaut herbeiführen können, welch letzteres Ereignis auch nach den Berichten des letzten Jahres sich noch immer nicht durch unsere Therapie mit Sicherheit vermeiden lässt.

3. Conjonctivite lacrymale à Streptococces (Parinaud).

Diese angeblich ziemlich seltene Form wurde von (Parinaud[3]) bei Dakryostenose und Entzündungen des Thränensacks beschrieben und stellt ein Übergreifen der Entzündung der Thränenwege auf die Conjunctiva dar. Sie ist demnach meist einseitig; die Sekretion ist gering; mitunter findet sich leichte Iritis, öfters ist das Allgemeinbefinden gestört, die Präaurikulardrüse geschwollen. Morax fand sie dreimal, sonst bei Thränen-

---

1) Gazette des hôpitaux. 1885. Dez.

2) Internat. Ophth. Kongress. Heidelberg 1888.

3) Ann. d'ocul. 1892.

leiden meist Streptokokken, die nur geringe Virulenz hatten und bei Impfungen keine Conjunctivitis hervorriefen.

Ref. möchten bezüglich dieser letzteren Angabe darauf hinweisen, dass nach eigenen noch nicht veröffentlichten Untersuchungen sich häufig Pneumokokken bei chronischen Thränenleiden fanden, die allerdings auf der Kultur, wie dies auch Kruse und Pansini hervorheben, oft von Streptokokken schwer zu unterscheiden sind. Da solche Thränenleiden bekanntlich eine häufige Ursache des meist vom Pneumokokkus verursachten Ulcus corneae serpens sind, so wird es sich empfehlen, auch bei der Untersuchung der Thränenleiden auf die Differentialdiagnose zwischen ihm und dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes besondere Aufmerksamkeit zu verwenden. Dieselbe bietet allerdings oft die grössten Schwierigkeiten, ja lässt sich mitunter gar nicht durchführen, so dass es möglich erscheinen muss, dass Streptokokken- und Pneumokokkenconjunctivitis sehr nahe verwandt, vielleicht nur verschiedene Grade derselben Erkrankung sind.

4. Conjonctivite à pneumocoques.

Bereits Guasparini[1]) hat bei gleiehzeitiger Hypopyonkeratitis aueh auf der Conjunctiva Pneumokokken gefunden, einigemale auch beim Kaninchen mit ihnen experimentell Conjunctivitis hervorrufen können. Die selbständige Pneumococcenconjunctivitis des Menschen ist zuerst von Parinaud (76) und Morax (68) beschrieben. Parinaud schildert sie besonders bei Neugeborenen als einseitige, gutartige, aber oft sehr hartnäckige Krankheit, die hauptsächlich mit starkem Thränenlaufen und gleichseitigem Schnupfen verläuft, in einer Reihe von Fällen mit Entzündung und Stenose der Thränenwege. Parinaud selbst erklärt es für möglich, dass die ganze Infektion von der Nase ausgeht, doch ist ihm Kontaktinfektion durch Vaginalsekret wahrscheinlicher. Es wird weiterer Beobachtungen bedürfen, um diese Fragen zu entscheiden.

Auch die vier Fälle von Morax betreffen Kinder unter zwei Jahren. Auf der Conjunctiva lagen leichte Pseudomembranen; es bestand kein Thränenleiden. Die Conjunctivitis lief in wenigen Tagen ab[2]). Morax hält die Pneumokokken mit Recht für die Erreger, weil sie sich massenhaft in Reinkultur fanden; dass sie jedoch auf der normalen Conjunctiva gar nicht vorkommen sollen, ist nach Gasparinis Mitteilungen und nach Befunden der Ref. nicht zutreffend; sie kommen dort öfters vor, aber allerdings in nur sehr geringer Zahl. Mitunter gelingt es übrigens doch,

---

[1]) Ann. di Ottalmol. Vol. XXII, 6. 1893.

[2]) Ob sie wirklich, wie Morax angiebt, nicht kontagiös ist, muss den Ref. für manche Fälle doch zweifelhaft scheinen. Wenn sie kontagiös ist, so sind jedenfalls fast nur Kinder für die direkte Ansteckung zugänglich. Ausnahmsweise werden aber doch auch Erwachsene befallen, wie die Ref. schon früher einmal beobachtet haben und kürzlich auch von Guasparini (Ann. di Ott. Vol. XXIV, 1895, Supplement) mitgeteilt wird. Auch hat Axenfeld bei zwei durch Pneumokokken hervorgerufene Schulepidemien von Conjunctivitis zwei Erwachsene erkranken sehen.

wie Gasparini[1]) mitteilt und die Ref. ebenfalls beobachten konnten, auch beim Kaninchen mit Pneumokokken eine heftige Conjunctivitis hervorzurufen.

5. Conjunctivitis granulosa (Trachom).

Über die Ätiologie dieses alltäglichsten, in klinischer wie histologischer Hinsicht so eingehend untersuchten kontagiösen Augenkatarrhs wissen wir bisher am wenigsten. Denn der von Michel[2]) beschriebene Diplococcus fand sich nur bei einer Epidemie, die er selbst als sogenanntes Trachom, später in seinem Lehrbuch als Conjunctivitis folliculosa bezeichnete, nicht bei der gewöhnlichen Form der Conjunctivitis granulosa. Solche Epidemien von Conjunctivitis folliculosa, die nicht in richtiges Trachom übergeht, ist häufig beobachtet und wurde noch neuerdings von Snell (96) heschrieben. Auch Wilbrand, Saenger, Staehlin (114) hüten sich, ihren Diplococcus als den Trachomcoccus zu bezeichnen, obwohl sich in einigen ihrer Fälle schliesslich das klinische Bild des Narbentrachoms unmittelbar anschloss. Man kann aus ihren Untersuchungen und denen der Michelschen Schule bisher nur entnehmen, dass solche Epidemien zweifellos, (aber nach Untersuchungen der Referenten nicht immer), durch einen Diplococcus hervorgerufen werden können. Die mehrfachen Mitteilungen aus früheren Jahren über angebliche Entdeckung der eigentlichen Trachomkeime beruhen ausnahmslos auf Verwechslung mit harmlosen Schmarotzern der gesunden Conjunctiva, besonders der gewöhnlichen weissen Staphylococcussorte. Ob der besonders von Raehlmann vertretene Standpunkt, dass die Conjunctivitis folliculosa und das Trachom wegen der gemeinsamen Bildung von Follikeln nur verschiedene Grade derselben Erkrankung darstellen, richtig ist, lässt sich bezüglich der Ätiologie bisher weder verneinen noch bejahen. Dagegen halten mit Recht die meisten Ophthalmologen im Anschluss an Saemisch, Schmidt-Rimpler, Fuchs u. A. fest, dass klinisch die beiden Formen sich trennen lassen und wegen der verschiedenen Bösartigkeit auch getrennt werden müssen. — Bei der Conjunctivitis folliculosa sitzen in der relativ wenig entzündeten Schleimhaut die stark prominierenden, scharf begrenzten Follikel fast immer nur in der Conjunctiva des unteren Lides, die obere Übergangsfalte, besonders in ihren mittleren Teilen bleibt meistens frei; keine Narbenbildung, keine Hornhautkomplikationen. Beim Trachom dagegen sitzen massenhafte Follikel in der ganzen, stärker entzündeten Conjunctiva; es kommt

---

1) Ann. di Ottal. 1893.

2) Arch. f. Augenh., Bd. XVI, p. 348.

sehr oft zu Hornhautveränderungen und in späteren Stadien bilden sich Narben. Nur ausnahmsweise pflegt bei längerer Beobachtung die Differentialdiagnose Schwierigkeiten zu machen.

Da die Ätiologie des Trachoms noch dunkel ist, sind auch die Fälle schwer zu beurteilen, wo eine echte Blennorrhoe der Conjunctiva unmittelbar in Trachom übergeht. Ist das Trachom dann nur eine durch den Gonococcus gesetzte chronische Veränderung oder handelt es sich um Mischinfektion?

Diese Frage ist stets und auch im Jahre 1894 besonders lebhaft erörtert worden für die eigentlich ägyptische Ophthalmie. Bekanntlich pflegen in Ägypten vornehmlich im Sommer während der Nilüberschwemmung massenhafte profuse Konjunktivaleiterungen vorzukommen, nach deren Abklingen sehr häufig richtige Granulosa zurückbleibt. Vielfach ist früher behauptet worden, dass unter dem Einfluss des Klimas, der Hitze und des Staubes das Trachom „flüssiger" werde, um im Herbst wieder die alte Form anzunehmen (sog. Ophth. granul. à forme purulente).

Allein schon Koch[1]) (1883) stellte fest, dass bei diesen akuten Katarrhen es sich entweder um die in Ägypten massenhaft vorkommende Blennorrhoe oder um Infektion mit den schon oben beschriebenen jetzt meist Weeksschen Bacillen (richtiger wäre Kochsche Bacillen) handelt. Waren aber die akuten Katarrhe vorüber, so konnte Koch aus dem zurückbleibenden Trachom keinerlei Mikroorganismen mehr züchten. Diese Angaben wurden von Kartulis[2]) (1887) in ausgedehntem Masse bestätigt, zum Teil auch durch Urethralimpfungen.

Schon Kartulis betonte, dass einerseits die akuten Eiterkatarrhe vollkommen ausheilen könnten, ohne Trachom zu hinterlassen, andererseits dass sie durchaus kein regelmässiger Vorläufer oder interkurrente Erscheinung beim Trachom seien.

In ganz dem gleichen Sinne äussert sich neuerdings Demetriades (Alexandrien) (33). Er giebt zu, dass in Ägypten das Trachom hartnäckiger und öfters mit schwerer Keratitis kompliziert sei, hat sich aber im Übrigen durch bakteriologische Untersuchungen von der Entstehung der Eiterflüsse durch eine besondere Infektion mit Gonokokken oder Bacillen überzeugen können und erklärt die Bezeichnung: „Ophth. granuleux à forme purulente" für völlig falsch. Er schreibt für die Übertragung dieser Katarrhe, wie dies schon vielfach geschehen, den zahllosen Fliegen eine grosse Bedeutung zu, deren Zahl mit der Epidemie und dem Stande des Nils gleichen Schritt hält. Die Blennorrhoe tritt mitunter rasend heftig auf; Demetriades beschreibt Fälle, wo in sechs Stunden Cornealnekrose eintrat. Nach seiner Beobachtung sind besonders bereits trachomatöse Hornhäute zum Zerfall vorbereitet[3]).

Sameh aus Kairo (89) will übrigens diese rapiden Vereiterungen nicht der Blennorrhoe, sondern der „Forme suraiguë" der kroupösen Conjunctivitis zuschreiben; er bringt aber keine Angaben über das bakteriologische Verhalten. Sameh giebt eine grosse Statistik der purulenten Ophthalmie, wonach auf 1144 Fälle 424 schwere Hornhautkomplikationen kamen, von denen 130 zu kompleter Erblindung führten. Die Hornhauterkrankungen pflegten nach ihm meist vor dem dritten Tage nicht einzutreten.

Das Trachom selbst soll also nicht durch Blennorrhoe in günstigem Sinne beeinflusst werden, wohl aber soll eine überstandene Blennorrhoe die Conjunctiva zur Infektion

1) Wiener med. Wochensch. 1883. S. 1550.

2) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. I. S. 289.

3) Dies möge zur Kritik der früher öfters gegen Trachom angewandten Therapie dienen, dass man absichtlich eine Impfung mit blennorrhoischem Sekret vornahm.

mit Trachom disponieren, desgleichen allgemeine schlechte Ernährung, nach Truc (98) und Pignatari (77) besonders auch Skrophulose.

Die interessanten Reiseberichte von Hirschberg (50) und Fuchs (38) stimmen mit den Ausführungen der ägyptischen Kollegen im wesentlichen überein. Doch giebt Fuchs an, dass aus den akuten Blennorrhoeen chronische hervorgingen, die klinisch von Trachom nicht zu unterscheiden wären, wie dies früher schon von Arlt beschrieben ist. Wenn eine solche „chronische Blennorrhoe" in diesem Falle zu Recht bestehen soll, so müssten auch Gonokokken bei ihr nachgewiesen werden, was Koch und Kartulis nicht gelungen ist; andernfalls aber kann es beim Deutlichwerden der chronischen Veränderung sich um ein richtiges Trachom, d. h. um eine zweite Infektion, handeln. Hirschberg bestreitet auch die Existenz einer solchen chronischen Blennorrhoe; auch will er von der Infektion durch Fliegen nichts wissen, sondern hält ausschliessliche Kontaktinfektion für wahrscheinlicher.

Bemerkenswert ist noch die Angabe von Fuchs, dass stromaufwärts die Granulosa viel seltener werde; er bringt dies mit der geringeren Empfänglichkeit der schwarzen Rasse in Verbindung. Die bei den Orientalen so häufige, geradezu einen Rassentypus darstellende Ptosis hält Fuchs für Folge einer Lähmung des glatten Müllerschen Muskels durch das fast allen Bewohnern eigene Trachom, während Hirschberg dieselbe eher für Folge der Narbenbildung zu halten geneigt ist.

Der von Chibret behauptete Schutz des Höhenklimas gegen das Auftreten von Trachom wird von Viger (95) für Algier bestritten, indem dort im hohen Gebirgsland Eingeborene sowohl wie Einwanderer häufig erkranken. Auch für Deutschland trifft die Chibretsche Ansicht nicht unbeschränkt zu.

Während die grosse Mehrzahl der Autoren mit Recht den „Trachomfollikel" für eine aus dem adenoiden Gewebe der Mukosa stammende Anhäufung von Lymphzellen hält, versucht Omeltschenko (75), wie dies schon 1893 von Mutermilch geschehen, diese Zelleinlagerung in erster Linie als Epithelabkömmlung darzustellen. Er verweist auf die bekannten Thatsachen, dass dem Trachomfollikel die typische retikuläre Grundsubstanz fehlt, dass derselbe gefässhaltig ist, seine Zellen in den centralen Teilen hauptsächlich epitheloid seien; auch enthält derselbe nach Michel Riesenzellen. Erst im Umkreis um dieselben lägen dichte Lymphzellen von dem typischen Aussehen; ferner zeigen die zuführenden Gefässchen Infiltration und Endothelwucherung, wie schon Sattler beschrieben hat. Doch ist nach Ansicht der Referenten die Ableitung der epitheloiden centralen Zellen wie überhaupt des Follikels aus den Epithelien gänzlich unbewiesen; wuchert auch das Epithel etwas über dem Follikel, hat der letztere auch nicht ganz den typischen Bau des normalen Lymphfollikels, so bleibt seine Abstammung aus dem subepithelialen Gewebe trotzdem bestehen. Auch die Identifizierung der Conjunctivitis folliculosa mit dem Trachom, wie sie Omeltschenko im Anschluss an Raehlmann aus der Übereinstimmung des anatomischen Follikelbaues der beiden Krankheitsformen ableitet, lässt sich jetzt, wo wir die Ätiologie noch nicht kennen, durchaus nicht mit solcher Bestimmtheit behaupten.

Im Gegenteil dürfte die Histologie des Trachoms, soweit unsere Hilfsmittel reichen, mit Sicherheit dahin festgestellt sein, dass der „Follikel“ adenoider Herkunft ist. Die übrigen Einzelheiten stimmen mit denen des akuten Katarrhs überein; und die von Ridley (84) neuerdings wieder beschriebene Bildung von Krypten und Cysten, von Becherzellen und kleinen eiförmigen, hellen Einlagerungen in den Epithelien stellt nichts Neues dar. Erwähnt sei nur noch, dass Ridley die Kontagiosität des Trachoms bestreitet, doch sind seine Gründe gegenüber dem grossen sicheren Beweismaterial ohne Bedeutung. Die Ref. speziell schliessen sich nach den ausgedehnten Frfahrungen, wie sie dieselben in dem trachomreichen Hessen gemacht haben, durchaus dem von Schmidt-Rimpler und Lucanus (Inaug.-Diss. Marburg 1890) an dem gleichen Material gewonnenen Standpunkt an, dass das Trachom zweifellos kontagiös ist.

Als „Trachom der Thränendrüse“ bezeichnet Bacquis (8) eine doppelseitige, im Verlauf eines Trachoms eingetretene derbe Schwellung von Olivengrösse, in der mikroskopisch sich eine starke Vermehrung und epitheloide Infiltration des Zwischengewebes sich fand. In letzterem fanden sich auch derbere Bindegewebszüge (Narben), ferner Lymphzellenhäufungen, die mit epitheloiden follikelähnliche Bildungen hervorriefen. Die Drüsensubstanz war nur passiv beteiligt, sehr reichlich zeigten sich Mastzellen. Da nun Bacquis neben einer Infiltration der Venen, besonders die Drüsenausführungsgänge epitheloid infiltriert fand, so hält er den Prozess für eine trachomartige Periadenitis ascendens, die dem Stadium nach dem Narbentrachom entsprach. Ein ähnlicher Fall ist bisher nur von de Vincentiis beschrieben. Die Abhängigkeit der Adenitis von dem Trachom ist allerdings trotz mancher histologischen Ähnlichkeit mit der Tuberkulose wahrscheinlich. Wieweit aber die früheren, im ganzen sich auf 14 belaufenden Fälle von sogenannten doppelseitigem Lymphom der Thränendrüse (es sind zu den von Bacquis angeführten noch die Fälle von von Forster, Delens, Axenfeld, Boërma[1]) hinzuzusetzen), welche unter den 42 Fällen von symmetrischen Thränendrüsentumoren sich verzeichnet finden, einem ähnlichen Prozesse entsprechen, muss dahingestellt bleiben.

Ein Gegenstück zu dieser aufsteigenden Trachominfektion bildet die Mitteilung von Kalt (38), der im Thränensack zahlreiche Follikel fand und diese in Parallele zu den Konjunktivalfollikeln setzt, obwohl sich solche nicht fanden, wie dies bei den von Kalt nicht erwähnten Fällen von Moauro (Lavori della clin. ocul. di Napoli Vol. II. 1889/90 p. 72 u. Ann. di Ottalmol. XIX, 1890 p. 377) und Cirincione (Giornale dell' Assoc. dei Natural. e Med. Napoli 1890) zutraf, bei denen ein Konjunktivaltrachom vorausging.

---

[1]) cf. den Artikel „Orbitalgeschwülste“.

6. Conjunctivitis diphtherica (et crouposa).

Die Trennung der schweren Diphtherie (v. Graefe) von dem leichten Kroup (Bouisson-Chassaignac) ist für die Conjunctiva länger beibehalten worden, als für die analogen Zustände an anderen Körperstellen, z. B. im Halse. Es liegt dies daran, dass erst seit drei Jahren auch die Conjunctivitis crouposa eingehender bakteriologisch studiert worden ist.

Als übereinstimmendes Ergebnis dieser bakteriologischen Untersuchungen ist nun hervorzuheben, dass auch die klinisch-gutartige Conjunctivitis crouposa in einem grossen Teil der Fälle zweifellos von dem echten, virulenten Loefflerschen Diphtheriebacillus hervorgerufen wird. Diese Entdeckung kommt glücklicherweise zu der Zeit, wo uns in der Serumtherapie ein wirksames Mittel gegen den Diphtheriebacillus beschert zu sein scheint; so braucht uns die Bereicherung unserer Kenntnisse um ein gefährliches Krankheitsbild nicht mehr zu schrecken.

Wir verdanken in erster Linie diese wissenschaftlich wie praktisch wichtige Aufklärung den Arbeiten von Sourdille (86), Fraenkel und Uhthoff (103, 104).

Schon vor ihnen waren ausser einigen klinisch so gedeuteten Fällen einige Beobachtungen von Morelli (1892) und Woods mitgeteilt. Dann folgte der erste Fall von Uhthoff (1893), bei welchem C. Fraenkel virulente Diphtheriebacillen nachwies, dann zwei von den übrigen Autoren nicht beachtete Fälle von Deyl (März 1893, Über die Ätiologie des Chal.), (28), bald darauf die eingehende Untersuchung von Sourdille (86), die sich auf sechs Fälle bezieht, dann die zweite von Uhthoff (104) mit vier neuen Fällen, schliesslich die grössere Arbeit Schirmers (92), doch ist in dieser die Sourdillesche Untersuchung nicht berücksichtigt.

Auch auf der Conjunctiva pflegen die Diphtheriebacillen nicht allein, sondern zusammen mit Eiterkokken, Staphylokokken und Streptokokken vorzukommen. Sourdille giebt an, dass Symbiose mit Streptokokken zu bösartigeren Prozessen führe als solche mit Staphylokokken. Doch zeigen Uhthoffs Beobachtungen, dass dies nicht ausnahmslos zutrifft. Ebensowenig konnte von Uhthoff die Ansicht bestätigt werden, dass die Virulenz der Diphtheriebacillen sich schon aus ihren Form erkennen lasse, wie dies Martin behauptet hat (Bacilles longs = virulent, Bacillus courts = weniger virulent). Aber abgesehen von diesen Unterschieden stimmen die Ergebnisse Sourdilles, Uhthoffs und Schirmers vollkommen überein, so dass sich mit kurzen Worten das Krankheitsbild der leichteren Conj. diphth. (C. crouposa) dahin schildern lässt: Meist bei Kindern, doch mitunter auch bei Erwachsenen (Sourdille) lässt sich mitunter eine häufig

einseitige Form von Schwellungskatarrh mit oberflächlichen, leicht abziehbaren Pseudomembranen beobachten, die in wenigen Wochen zu heilen pflegt, meist ohne Hornhautkomplikationen verläuft, sehr häufig aber gleichzeitig oder im Anschlusse an ein Ekzem der Lider sich einstellt (Uhthoff), bei dem virulente Diphtheriebacillen sich nachweisen lassen. Die Mehrzahl der betreffenden Kranken ist mit anderen Diphtheriekranken in Berührung gekommen, bei einigen von ihnen selbst haben sich zu der Conjunctivitis Erscheinungen von Nasen- und Halsdiphtherie hinzugesellt, die zum Teil tödlich endigten. In den Fällen von ausschliesslicher Conjunctivitis crouposa pflegt das Allgemeinbefinden nicht gestört zu sein.

Das gleichzeitige Auftreten von Lidekzem, das klinisch schon lange bekannt ist (Schmidt-Rimpler u. a.), häufig nur auf der Seite, wo die Conjunctivitis crouposa sich findet, legt nach Uhthoff den Gedanken nahe, dass es zur Infektion der Conjunctiva erst eines vorbereitenden Reizzustandes bedürfe; in der That gelingt beim Kaninchen eine positive Konjunktivalimpfung nur nach vorheriger Verletzung, nie bei Impfung des intakten Konjunktivalsackes. Bedenkt man ferner, dass z. B. im Rachen auf der gesunden Schleimhaut virulente Diphtheriebacillen gefunden wurden, so hat die Forderung einer Vorbereitung der Conjunctiva durch andere Veränderungen (Blepharitis etc.) in der That viel Wahrscheinlichkeit für sich. Im ersten Fall (Uhthoff) fanden sich auf den Ekzempusteln selbst Diphtherie-Bacillen. Doch ist natürlich nicht daraus zu entnehmen, dass sie etwa von hier ins Auge übergingen; aber wichtig bleibt, dass sie auf der Hautoberfläche in dieser Weise sich ansiedeln können. Auch Schirmer spricht von der durch andere Lid- und Konjunktivalerkrankungen gesetzten Disposition und Sameh (89) berichtet, dass bei 38 (allerdings bakteriologisch nicht untersuchten) Fällen stets den kroupösen Membranen ein Katarrh kurze oder längere Zeit vorausging.

Sourdille, Uhthoff und Schirmer heben übereinstimmend hervor, dass die virulenten Diphtheriebacillen sich auf der Conjunctiva auch zu einer Zeit noch finden können, wo bereits klinisch erhebliche Besserung oder Heilung eingetreten und die Pseudomembranen längst verschwunden sind. Später aber bleiben in einer Reihe von Fällen Bacillen nachweisbar, die morphologisch ganz mit den Diphtheriebacillen übereinstimmen, nur völlig avirulent sind. In den Uhthoffschen Fällen machte dies ganz den Eindruck, als hätte man avirulente Diphtheriebacillen vor sich. Von besonderem Interesse aber ist, dass diese zurückbleibenden Bacillen sich durch nichts von den bekannten „Xerosebacillen" oder „Pseudodiphtheriebacillen", diesen fast regelmässigen Schmarotzern der Bindehaut unterscheiden.

Fraenkel ist geneigt, die Xerosebacillen in der That für avirulente

Diphtheriebacillen zu halten, er verweist auf analoge Befunde im Nasenrachenraum. · Es ist bekanntlich Roux und Yersin gelungen, die hier vorkommenden, den Xerosebacillen gleichen Keime durch Symbiose mit Streptokokken virulent zu machen und so als echte Diphtherie-Bacillen zu erkennen. Ist nun die Diphtherie-Conjunctivitis crouposa dadurch veranlasst, dass die saprophytisch angesiedelten avirulenten Bacillen (Xerosebacillen) durch irgend welche Umstände virulent werden, oder dadurch, dass eine neue Infektion von aussen her stattfindet? Bis jetzt ist die Überführung der Xerosebacillen in eine virulente Form nicht geglückt, aber die Möglichkeit dieses Entstehungsmodus kann zur Zeit noch nicht ganz abgewiesen werden. Interessant sind für diese Frage auch zwei Fälle Schirmers, bei denen einzelne virulente Diphtherie-Bacillen sich neben avirulenten Keimen fanden.

Zwischen der leichten durch Diphtheriebacillen hervorgerufenen Conjunctivitis crouposa und der schweren Form der Bindehautdiphtherie mit tiefer Nekrose und schwerer Keratitis giebt es nun alle Arten von Übergängen.

Ist nun durch diese wesentliche Erweiterung des Krankheitsbildes der Conjunctivitis diphtheritica es dem Arzt zur Pflicht gemacht, auch die leichten Formen von Conjunctivitis, die sich in Diphtherie infizierter Gegend finden, mit besonderer Vorsicht als infektionsverdächtig zu behandeln, so braucht doch andrerseits das Bild der Conjunctivitis crouposa keineswegs immer durch Diphtheriebacillen veranlasst zu sein, wie Sourdille, Uhthoff und Schirmer in Übereinstimmung mit der alltäglichen klinischen Erfahrung ausdrücklich hervorheben. Chemische Ätzungen, Pneumokokken, Streptokokken, Pemphigus, Blennorrhoe (Lor 61) etc. können gleiche Bilder erzeugen (cf. auch den Fall von Albert (1) und nur die bakteriologische Untersuchung bringt sicheren Aufschluss. Auch die schwere Augendiphtherie braucht ebenso wie z. B. die Skarlatina diphtheritica des Halses nicht auf Diphtheriebacillen zu beruhen. Solche Fälle von reiner Streptokokkennekrose, die sehr bösartig sein können, sind die von Vialet (110), Bourgeois-Gaube (14) und Debierre (32), der Vialetsche Fall betrifft auch eine Scharlachdiphtherie; ein ähnlicher Fall ist 1890 von Fage mitgeteilt worden (Arch. d'Ophth.) und Chevallerau (Disc.) berichtet von einer Diphtherie-Dakryocystitis bei Skarlatina.

Die Umwandlung, die sich im Jahre 1894 in der Auffassung der Conunctivitis crouposa vollzogen hat, giebt sich schliesslich auch darin zu erkennen, dass von verschiedenen Seiten (Schmidt-Rimpler, Coppez), die Serumtherapie empfohlen wird. Schmidt-Rimpler wandte sie auch mit Erfolg gegen die postdiphtherische Accommodationslähmung an.

Auch die mikroskopischen Untersuchungen Sourdilles (61) dienen der Aufgabe, die kroupöse Entzündung der Conjunctiva und die eigentlich diphtherische als verschiedene Grade ein und desselben Prozesses darzustellen. Durch Ätzungen mit Ammoniak konnte Sourdille alle Stadien der Pseudomembranbildung hervorrufen (Koagulationsnekrose des Epithels, Bildung der Pseudomembran durch Fibrinausscheidung im subepithelialen Gewebe, starke Infiltration und Kompression der Gefässe, Zerfall) je nach dem Grade der Ätzung). Unter diesen mikroskopischen Bildern fand er ganz dieselben heraus, wie sie ihm eine Conjunctivitis crouposa und eine schwere Konjunktivaldiphtherie vom Menschen gaben. — Die Hornhautläsionen erwiesen sich nicht als eine Nekrose durch Abschluss der Ernährung, sondern als herdförmige Infektionen durch Eiterkokken in der gewöhnlichen Weise. Dass die Diphtheriebacillen selbst Hornhauteiterungen veranlassen, ist im allgemeinen nicht wahrscheinlich. Nur einmal erhielt Uhthoff auf der Kaninchencornea ein Eiterinfiltrat, in dem sich nur Diphtheriebacillen fanden.

Bei dieser Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche zur Pseudomembranbildung auf der Conjunctiva führen können, erscheint es zur Zeit noch nicht empfehlenswert, nach rein klinischen Gesichtspunkten Gruppen aufzustellen, zumal klinisch gleichartige Bilder durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. Es ist daher augenblicklich über eine Einteilung, wie Valude (109) sie giebt, eine Einigung nicht zu erreichen, wie schon aus den abweichenden Ansichten hervorgeht, die von Abadie und Parinaud in der Diskussion der ophth. Gesellschaft in Paris, ferner in der Arbeit von Lor (61) geäussert wurden. Hervorzuheben ist, dass Valude auf die sehr seltene und deshalb wenig beachtete chronische Form der Pseudomembranbildung hinweist (Hulme, Arlt, Guibert, ausserdem Manz, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV, 1. 1884.), die bei schwächlichen kleinen Kindern monatelang den ganzen Bindehautsack und die Cornea überziehen und dann ohne tiefere Narben verschwinden kann. Bakteriologische Untersuchungen liegen nicht vor. Über die von Valude (109) und auch von Sameh (89) beschriebene „Conjonctivite diphthérique suraiguë“ ist beim Fehlen bakteriologischer Befunde nicht zu sagen, wohin sie gehört. In der Diskussion wurde darauf hingewiesen, dass dieselbe auffallende Ähnlichkeit mit überätzter Blennorrhoe habe. Sameh nennt noch eine „Forme subaiguë“; mit Leichtigkeit liessen sich wohl ihrer noch mehr aufstellen.

III. Infektiöse Erkrankungen der Thränenorgane und der Cornea.

Die grosse Wichtigkeit der entzündlichen Erkrankungen der Thränenwege, als einer Hauptursache der Infektionen des Augapfels, hat schon frühzeitig in den Arbeiten Widmarks, Sattlers, Schmidt-Rimplers u. a. eingehende Berücksichtigung erfahren. Nachdem Ogston und Rosenbach die Staphylokokken und Streptokokken als Eitererreger κατ ἐξοχήν kennen gelehrt, war die Aufmerksamkeit der Untersucher vornehmlich auf diese Arten gerichtet.

Nach den neueren Untersuchungen wird die Rolle der Staphylokokken für eitrige Thränen- und Hornhautleiden eine immer geringere. Gewiss findet sich der Staph. pyog. aur. und albus öfters als wirksamer Keim im Thränensackeiter, aber doch unverhältnismässig selten im Vergleich zu kettenbildenden Mikroorganismen. Wir sagen ausdrücklich nur „kettenbildend", da die Art dieser Keime keineswegs immer mit dem übereinstimmt, was als „Streptokokkus" im engeren Sinne bezeichnet zu werden pflegt.

Morax (l. c.) giebt an, beim chronischen Thränenleiden stets Streptokokken gefunden zu haben; dem entspricht auch die oben ref. Conjonctivite lacrymale à Streptococces. Sie sind ihm demnach die häufigsten Erreger septischer Hornhautinfektionen. Zwei Fälle von Streptococcus dakryocystitidis enthält die Mitteilung von Mazet (67). Terson und Gabrielidès (102) dagegen, von der Erwägung ausgehend, dass gerade die Dakryocytoblennorrhoea chronica und auch ohne diese das Ulcus corneae serpens bei Ozäna vorkommt, untersuchten die Conjunctiva von Ozänösen und fanden hier unter 11 Fällen sechsmal einen nach Gram nicht färbbaren Kapselbacillus, der mit dem Friedländerschen Pneumobacillus die grösste Ähnlichkeit hat, sich von ihm nur durch seinen stinkenden Geruch und das Wachstum in sterilisierter Milch unterschied. Terson und Gabrielidès identifizieren ihn mit dem „Loewenbergschen Ozänabacillus"; bei ihren Pat. fanden sie ihn regelmässig auch in der Nase, und zwar hatte er hier grössere Virulenz als auf der Conjunctiva, indem die von letzterer gewonnenen Kulturen eine spontan heilende Hypopyonkeratitis beim Kaninchen hervorriefen. Terson und Gabrielidès fanden diesen Bacillus auch einmal in einer septisch infizierten Hornhautwunde beim Menschen, ein andermal in einer infizierten Starwunde den Staphyl. pyog. aur. In Bestätigung dieser interessanten Mitteilung fand Cuénod (18) diesen Bacillus zweimal im Thränensackeiter, wo ihn bereits Sattler zweimal gefunden hatte, auch war er bei denselben Pat. im Konjunktivalschleim und in der Nase nachweisbar.

Die Resultate von Terson-Gabrielidès und Cuénod, welche durch die experimentellen Versuche von Perles (79) über die durch den jedenfalls nahe verwandten Friedländerschen Pneumobacillus hervorgerufenen (eitrigen) Augenentzündung und durch die früheren von Mandry (Fortschritte der Medizin 1890 Nr. 6) noch eine Erweiterung erfahren, scheinen diesem Mikroorganismus eine grosse Bedeutung für Augeninfektionen zuzulegen. Es soll keineswegs bestritten werden, dass derselbe dazu fähig ist, ebenso wie der Pyocyaneus, das Bact. coli und jeder andere Eitererreger. Trotzdem müssen die Ref. sich dahin aussprechen, dass auch der „Ozaenabacillus" zu den selteneren Eitererregern des Auges gehört. Wenigstens weisen die grösseren Untersuchungsreihen von Gasparini, Basso (7), Guaita (42), Uhthoff und Axenfeld (105) mit Bestimmtheit darauf hin, dass die häufigste Form der septischen Cornealinfektion, das Ulcus corneae serpens vorwiegend durch den Fraenkel-Weichselbaumschen Pneumokokkus hervorgerufen wird. Gasparini-Guaita fanden ihn unter 25 Fällen von Hypopyonkeratitis 23 mal, zum Teil allein, zum Teil mit Staphylokokken (bei länger bestehenden Fällen), desgleichen im Eiter von 4 Panophthalmien, die sich an Hypopyonkeratitis angeschlossen

hatten. Ihre Experimente zeigten, dass man mit diesem in seiner Virulenz bekanntlich sehr schwankenden Diplokokkus je nach dem Alter der Kultur verschieden bösartige Augeneiterungen erzeugen kann. Basso hat unter 60 Fällen von eitriger Keratitis, besonders im Beginn, die pyogenen Pneumokokken meist in Reinkultur nachgewiesen; bei älteren Hypopyon-Keratitiden zeigten sich daneben auch andere Formen, unter ihnen auch Streptokokken, die Basso besonders häufig auch im Thränensackeiter fand. Zu seinen Kornealkulturen wählte er hauptsächlich Fälle ohne Thränenleiden. Auch Basso bezeichnet die Virulenz der kultivierten Keime als eine sehr wechselnde. Uhthoff und Axenfeld (105) wiesen ihn 14 mal bei Ulcus corneae serpens als wirksame Ursache nach, 4 Fälle waren negativ (darunter einer mit Xerosebacillen); in der Minderzahl der Fälle (7 mal) fanden sich Staphylokokken und Streptokokken, vier davon waren atypische (skrofulöse) Eiterungen. Die seitdem von Uhthoff und Axenfeld fortgesetzten Untersuchungen, über welche demnächst berichtet werden soll, haben bei Ulcus corneae serpens mit einzelnen Ausnahmen stets den Fraenkelschen Pneumokokkus, niemals den Ozänabacillus, ergeben. Und zwar fand er sich in massenhaften Reinkulturen auch in zahlreichen, schon vorgeschrittenen Fällen.

Es soll ausdrücklich hervorgehoben werden, dass wahrscheinlich jeder pyogene Mikroorganismus von genügender Virulenz Hypopyon-Keratitis erzeugen kann; und die obigen Ausführungen zeigen ja bereits eine gewisse Mannigfaltigkeit. Das typische Bild des Ulcus corneae serpens aber ist vorwiegend eine Pneumokokkeninfektion. Wie Staphylokokken, Streptokokken und Ozänabacillen zur Cornea gelangen, ist schon dargethan. Die Frage, welchen Weg der häufigste Eitererreger, der Fraenkelsche Pneumokokkus nimmt, ist verschieden beantwortet worden. Guaita-Gasparini (42 u. 43) geben an, ihn in 80 % auf der gesunden Conjunctiva angetroffen zu haben, eine Angabe, die mit den bisherigen Untersuchungen über den normalen Bindehautsack zwar im Widerspruch steht. Achtet man aber auf brauchbaren Nährboden, und untersucht man aufs sorgfältigste auch die scheinbar freigebliebenen Stellen der angelegten Röhrchen, da die Kolonien ganz unsichtbar sein können, so findet man nach der Erfahrung der Referenten ziemlich oft kettenbildende, den Pneumokokken jedenfalls sehr nahestehende, auf der Kultur meist avirulente Kokken. Allgemeiner Zustimmung gewiss aber ist der Hinweis Bassos, dass der Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumokokkus sich virulent im Speichel, sehr oft auch im Nasensekret zu finden pflegt. Die Infektion durch Taschentücher etc. kann dann im Anschluss an Gelegenheitsverletzungen erfolgen. Uhthoff und Axenfeld fanden ihn ausserdem häufig im Thränensackeiter, fast immer, wo das Ulc. corneae

serpens mit einem solchen kompliziert war. Jedenfalls ist für die Pneumokokken-Keratitis eine Infektion durch die verletzenden Gegenstände, z. B. Kornähren, so gut wie ausgeschlossen, da der Pneumokokkus im trockenen Zustande sich nicht leicht virulent zu halten vermag.

Da in der Kultur der Fraenkelsche Pneumokokkus nicht selten lange Ketten bildet, so ist seine Differentialdiagnose gegenüber dem verwandten Strept. pyog. mitunter schwierig. Kruse und Pansini nennen ihn deshalb auch den „Streptokokkus der Schleimhäute". Im Ulcus corneae serpens aber sowohl wie dort, wo er sich im Thränensackeiter findet, trägt er fast immer die charakteristischen Merkmale: Kapselumgebene, längliche, zum Teil bacilläre Doppelformen, die nur bei Brüttemperatur wachsen, auf Agar als glashelle Tröpfchen oder Pünktchen, meist sehr kurzlebig und sehr variabler Virulenz. In der Cornea finden sie sich massenhaft auch in Eiterzellen, ohne dass diese Phagocytose, welche von Guaita-Gasparini merkwürdigerweise bestritten wird, ein gutes Zeichen zu sein braucht. Vielleicht stellt sich bei genauerem Vergleich heraus, dass die als Streptokokken angesehenen Mikroorganismen des Thränensackes und der Cornea zum Teil doch Pneumokokken sind; die Beschreibung Widmarks zeigt bereits manche morphologische Ähnlichkeit, vielleicht auch, dass Pneumokokken und Streptokokken hier nur Unterarten einer grösseren Gruppe sind, wie Kruse und Pansini es für möglich halten.

Der Reichtum an Pneumokokken setzt die Bakteriologie der Schleimhäute der Augenadnexa in eine weitere Übereinstimmung mit derjenigen der Mund-Nasenhöhle, mit der sie u. a. ja die Häufigkeit sogenannter Pseudodiphtheriebacillen gemeinsam hat.

Es ist jedenfalls zu beachten, dass die zahlreichen experimentellen Untersuchungen über eitrige Keratitis (Leber-Strohmeyer, Hoffmann, Hess, Fortunati, Silvestri, Leber, Bach u. a.), soweit sie mit Reinkulturen vorgenommen wurden, sich fast ausschliesslich auf den Staphylococcus pyogenes aureus beziehen, also auf einen Keim, der beim Menschen nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen als Eiterungserreger in der Hornhaut aufzutreten scheint. Und so interessant und wichtig auch diese Experimente waren, so liegt schon in der Verschiedenheit der Ätiologie, dass diese Ergebnisse nicht in allen Punkten ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragbar sind, obgleich das gemeinsame Symptom der Eiterung in den meisten Hauptsachen Übereinstimmung veranlassen wird. Eine eingehende Besprechung der pathologischen Anatomie der eitrigen Keratitis (Heydemann S. 10, Buddee S. 3) soll im nächsten Jahresbericht erfolgen, zumal die aus dem Jahre 1894 stammende Untersuchung von Bach eine vorläufige Mitteilung darstellt und die eigenen Untersuchungen der Referenten noch nicht zum Abschluss gekommen sind. Es soll aus der Bachschen Arbeit nur hervorgehoben werden, dass subkonjunktivale Sublimatinjektionen den Verlauf der Impfkeratitis in keiner Weise beeinflussten. Doch empfiehlt sich auch hierüber, wie über die einschlägigen klinischen Erfahrungen über diese so gepriesene Therapie, die nicht ohne allgemein-pathologisches Interesse ist, zur Zeit noch kein zusammenfassendes Referat, da sich dieselben noch zu sehr widersprechen.

Über einen interessanten, den dritten Fall von Keratomykosis aspergillina berichtet Fuchs (34). Derselbe ist dadurch ausgezeichnet, dass eine Reinkultur möglich war, welche, wie der Lebersche Fall, den Aspergillus fumigatus ergab. Schon klinisch war der Fall charakteristisch: düstere Ciliarinjektion, intensiv grau-weissliche, trockene, bröckelige Masse im Centrum der Cornea, gegen die Umgebung durch einen scharfen, buchtigen Rand abgesetzt. Die weissliche Masse ersetzte sich durch Abtragung von dem Geschwürsgrunde aus, stellte mikroskopisch homogen nekrotisches Gewebe dar, von massenhaften Pilzfäden durchwachsen. Der Fall ist ganz analog denen von Leber und Uhthoff, bei deren erstem die Infektion durch eine Haferspelze, dem anderen durch eine Birne erfolgt war. Der Fuchssche Patient war Müller; wahrscheinlich war der Pilz durch Getreidestaub eingebracht worden, als ein gerade bestehender Herpes corneae die Bedingungen zur Ansiedelung gab.

Erwähnt sei hier noch die Ansicht Bergers (5), dass die Hornhautverschwärung, wie wir sie mitunter bei hochgradig kachektischen Typhuskranken beobachten, darauf zurückzuführen sei, dass durch Toxine die Thränensekretion gelähmt und dann die trocken und rissig gewordene Cornea von aussen her infiziert wird. Wieweit es sich um lokale Toxinwirkung oder um andere Einflüsse handelt, dürfte in manchen Fällen schwer festzustellen sein, obwohl eine mangelhafte Thränensekretion in der That mit von Einfluss sein kann. Wenn aber Berger durch ein Versiechen der Thränensekretion auch die Keratitis neuroparalytica bei Trigominusläsionen erklärt glaubt, so scheint er den Ref. diesem Symptom, welches am Zustandekommen der Keratitis vielleicht beteiligt ist, eine grössere Bedeutung zuzuschreiben, als die Untersuchungsergebnisse dieser komplizierten Frage bis jetzt gestatten.

Aktinomykose.

De Vincentiis[1]) und Partsch[2]) haben 1893 Fälle von Aktinomykose der Lider resp. Conjunctiva beschrieben, deren klinisches Bild demjenigen der an anderen Teilen der Haut und der Schleimhäute beobachteten Strahlenpilzerkrankung entsprach (entzündliche Infiltration mit den charakteristischen schwefelgelben Körnern etc.). Neuerdings aber treten von Schröder (77) und Huth (48) dafür ein, dass auch die seit langer Zeit klinisch wohlbekannten „Pilzkonkremente in den Thränenröhrchen“ durch Aktinomykose bedingt sein können.

Seit dem ersten Fall von Graefes sind etwa 25 Beobachtungen mitgeteilt, wo meist im unteren, seltener im oberen ektasierten Thränenröhrchen, dessen Wandung entzündet, aber nicht ulceriert war, ein bis erbsengrosses, meist grünlich-gelbes Konkrement sich fand, in etwas Eiter eingehüllt, leicht zerdrückbar. Die ersten mikroskopischen Untersucher, Cohnheim und Leber erklärten die aus dicht verfilzten Pilzfäden bestehenden

---

1) Clinica oculistica di Napoli. Vol. III. p. 324.
2) Centralbl. f. Augenheilk. 1893. Oktober.

Massen für eine Leptothrixart, obwohl die Jodreaktion ausblieb und die Fäden feiner waren, desgleichen Waldeyer, obwohl er aus einzelnen kleinen Körnchen sich verzweigende Fädchen austreten sah. Die späteren Untersucher schlossen sich dieser Ansicht an, bis 1884 Goldzieher und von Reuss darauf hinwiesen, dass schon 1874 Cohn in einem Försterschen Falle einen Pilz nachgewiesen habe, den er zum Unterschied vom Leptothrix als „Streptothrix Foersteri" bezeichnet hatte. Die Konkremente von Goldzieher und von Reuss glichen dem vollständig.

v. Schröder (62) teilt nun folgenden Fall mit, dessen klinische Symptome als Paradigma gelten können:

Bei einer 36 jährigen Frau fand sich eine erbsengrosse, nicht ausdrückbare Schwellung im entzündeten unteren Thränenröhrchen. Bei der Incision fand sich in dem einen kleinen Hohlraum bildenden, aufgetriebenen, aber nicht ulcerierten Röhrchen eine gelblichgrüne Masse, die sich leicht in 25 kleine Körner zerlegen liess, welche ohne Mühe zu zerquetschen waren und wie Gallensteine gegeneinander abgeplattet waren, nirgends der infiltrierten Wand anhafteten. Es erfolgte schnell dauernde Heilung. Die bakteriologische Untersuchung (Dr. Westfalen) ergab, dass die Körner leicht noch weiter zerlegbar waren; die einzelnen Partikel bestanden aus einem Gewirr feinster verzweigter Fäden, die nach aussen radiär mit kolbigen Anschwellungen endigten und sich nach Gram färben liessen.

Die Fälle von Goldzieher, Reuss, Grünhut waren ausser den kolbigen Anschwellungen genau ebenso. Schon Bostroem hat den Strept. Foerst. (Cohn) für eine Cladothrixart erklärt, Israel dagegen in Übereinstimmung mit Cohn selbst für identisch mit Aktinomykose. Cohn sah nur keine birnenförmigen Anschwellungen.

Dass die Pilzmassen nicht die Wand des Thränenröhrchens durchwuchert haben, ohne nach der Nase abgeschwemmt zu sein, ist sehr merkwürdig. v. Schöder weist darauf hin, dass sie hier in einem beständig von Thränen durchströmten Epithelhohlraum liegen, die Sache aber ist damit nicht ganz erklärt. Jedenfalls wachsen die Pilze hier langsam, ihre Farbe sowie teilweise Verkalkung weist auf ziemliches Alter; im allgemeinen scheinen sie im Thränenröhrchen keinen besonders günstigen Boden zu finden. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich durch Getreidespitzen, die ja so oft in den Konjunktivalsack gelangen; interessant ist in dieser Hinsicht, dass Goldzieher in der Mitte „eine Cilie" fand. Schöder wirft die Frage auf, ob es nicht vielleicht eine Getreidegranne gewesen.

Der zweite Schrödersche Fall ist klinisch und mikroskopisch ganz analog. Auch hier wurde von Dr. Westfalen und Prof. Afanasjew mit Sicherheit Aktinomyces diagnostiziert.

Die Beobachtung von Huth (48) zeigt auf einem beigefügten Holzschnitte ganz das Bild einer Strahlenpilzdruse. Hier waren aber die Körner in Granulationsgewebe eingebettet; trotzdem verzichtete Huth auf radikale Exstirpation, weil er sich von der so gerühmten Thomasonschen Jodkalibehandlung Heilung versprach.

Es ist diesen interessanten Mitteilungen zuzugeben, dass die Diagnose der Aktimykose mit der gleichen Berechtigung gestellt worden ist, mit der der Chirurg sie zu stellen pflegt, dem ebenfalls das mikroskopische Bild genügt, auch ohne Anlage der so schwierigen Kultur. Immerhin dürfen bis jetzt wir nicht alles, was als Pilzkonkrement beschrieben ist, für Aktinomykose halten wollen, aber jedenfalls spielt dieselbe bei diesem Krankheitsbild eine wichtige, vielleicht die Hauptrolle.

Tetanus im Anschluss an Augenverletzungen.

Es ist an sich nichts Besonderes, dass auch Verletzungen der Augengegend, besonders solche mit erdbeschmutzten Fremdkörpern, Tetanus hervorrufen können, aber dies ist ein seltenes Vorkommnis, noch seltener als überhaupt im Anschluss an Kopftraumen.

Nach Fromagets (36) Angaben sollen nur vier Fälle bisher mitgeteilt sein und zwar von Pollock, Kirchner, Chisolm, Lanelongue-Chevallier; es sind hinzuzufügen die Beobachtungen von O. Beckers (Arch. f. Psychiatrie XII, 1) und von Marx (Inaugural-Dissertation, Berlin 1893). Unter diesen sind besonders erwähnenswert der Fall von Chisolm, der an eine Enukleation, und einer von Lanelongue, der an eine Staaroperation sich anschloss. Etwas häufiger geht der Tetanus von der Umgebung des Auges aus. Von grossem Interesse aber sind die Augensymptome, die besonders bei dem auf Kopfverletzungen folgenden Tetanus am Auge sich finden, also bei der früher als „Tetanos céphalique avec paralysie" bezeichneten, ätiologisch aber mit dem gewöhnlichen Bilde identischen Form. Fromaget giebt zunächst eine genaue Krankengeschichte: Es hatte ein junger Mann sich eine perforierte Zündhütchenverletzung des Auges mit wahrscheinlich schmutzigem Wasser gewaschen. Am 11. Tage waren die Masseteren und Halsmuskeln starr, gleichzeitig waren die Augen völlig fixiert, unbeweglich; ausserdem fand sich enge Pupille mit reflektorischer Starre. Dann Opistotonus, Konvulsionen u. s. w. Tod am 17. Tage. Sektion negativ.

Ausser diesen Erscheinungen ist wiederholt Facialislähmung beobachtet worden, mitunter exkl. der oberen Zweige, meist auf der Seite der Verletzung, mitunter als erstes Symptom; in mehreren Fällen Parese der Augenmuskeln. Trigeminuslähmungen sind sehr selten.

Fromaget fasst diese Lähmungen als Wirkung des im Beginn der Erkrankung nach schwachen Tetanusgiftes auf, während starke Konzentration Konvulsionen hervorrufen sollen.

Nach der Litteratur können als eigentliche Augensymptome auftreten:

1. im Anfang häufig Blepharospasmus oder Lähmung des Orbicul., als beginnendes Symptom einer Fac. Parese;

2. Ptosis;
3. Kontraktionen der Augenmuskeln;
4. Myosis (in Fromagets Fall, dem einzigen darauf untersuchten, ohne Beteiligung der Accomodation. Nur einmal ist von Jacobson eine Mydriasis, also Lähmung des Sphincter iridis beschrieben;
5. (angeblich mitunter eine Amblyopie. Dies ist nicht ophthalmoskopisch bei diesen Fällen).

Tuberkulose cf. S. 145.

B. ENDOGENE INFEKTIONEN.

(exkl. Tuberkulose).

a) Metastatische Ophthalmie.

Obwohl Eiterung und nicht eitrige Entzündung nur verschiedene Grade desselben Prozesses darstellen können, sind wir doch vorläufig gezwungen, die „eitrige“ metastatische Ophthalmie aus der grossen Gruppe der Augenentzündungen aus innerer Ursache herauszuheben, weil wir die Ätiologie der nicht eitrigen Formen bisher zu wenig kennen. Es ist allerdings nicht unwahrscheinlich, dass auch mehr serös plastische interne Entzündung durch Import weniger virulenter Eitererreger entstehen können, wie in einem von Sattler mitgeteilten Befunde es gewesen zu sein scheint. (Internat. Ophthalmol. Kongress in Heidelberg, 1888, S. 381.) Die allermeisten nicht eitrigen inneren Entzündungen aber sind uns bezüglich ihrer Entstehung noch ganz dunkel, während wir die eitrigen Formen auf das Eindringen der auch sonst als Eitererreger bekannten Mikroorganismen zurückführen müssen.

Von dem bekannten Bilde der blanden Embolie der Art. centralis retinae unterscheidet sich die metastatische Ophthalmie, obwohl auch sie sehr häufig von der Netzhaut ausgeht, nicht nur dadurch, dass bei ihr die durch den Blutstrom eingeschleppten Massen als Träger infektiöser Keime entzündliche Veränderungen hervorrufen.

Es ist vielmehr zunächst sehr auffallend, dass die metastatische Ophthalmie etwa in $^1/_8$ aller Fälle doppelseitig ist, was bei der blanden Embolie so gut wie niemals vorkommt. Es kommt ferner ausserordentlich selten vor, dass bei der septischen Metastase plötzliche völlige oder teilweise Erblindung eintritt, wie sie dem Verschluss grösserer Zweige entspräche. Nur wenige Ausnahmen sind bekannt. (Fromaget (32).

Da ausserdem die metastatische Ophthalmie auch insofern eine eigentümliche Stellung einnimmt, als nach allgemeiner Ansicht ihr Eintreten die vitale Prognose der ursächlichen Septikopypämie verschlechtern soll, so ging Axenfeld (2) davon aus, diese in den zahlreichen früheren Arbeiten weniger beachteten Fragen an der Hand von 16 eigenen klinischen und bakteriologisch-anatomischen Untersuchungen, sowie der sehr umfangreichen einschlägigen Litteratur, die hier nicht näher besprochen werden kann, näher zu untersuchen.

Bezüglich des Kalibers und Ansatzes seiner Arterien, muss das Auge a priori zur Aufnahme gröberer embolischer Massen nicht besonders disponiert erscheinen. Dagegen verleiht ihm die Engigkeit der Kapillaren in der Retina und einem Teile der Aderhaut eine gewisse Anlage zur Ansiedlung fein verteilter, cirkulierender Massen. Da sich nun als gemeinsames Ergebnis der statistischen Zusammenstellung von etwa 200 Fällen der durch verschiedene Pyämieformen hervorgerufenen Augenmetastase herausstellt, dass zumal die doppelseitige metastat. Ophth. in der Mehrzahl der Fälle die einzige Lokalisation im Ausbreitungsgebiete der Karotiden zu sein pflegt, so ist sicher anzunehmen, dass es sich hier um Infektion der genannten, besonders disponierten, engen Augencapillaren handeln muss. Denn dass zufällig gleichzeitig je ein grösserer Pfropf nur in die Arterien des Auges geworfen wird, ist durchaus unwahrscheinlich. Ihre besondere Bestätigung aber findet diese schon früher von Leber u. a. vermutete Infektion der feinsten Verzweigungen darin, dass in diesen doppelseitigen Fällen sich vorwiegend, mitunter fast ausschliesslich die Retina als primär infizierter Teil erwies und hierbei ist an einen gröberen Embolus ja gar nicht zu denken. Es entsteht also die doppelseitige metast. Ophthalmie in der Regel durch kapillare Infektion mit feinverteilten septischen Massen. Daraus erklärt sich auch die zweite aus der Statistik zu entnehmende Thatsache, dass die doppelseitige Form eben wegen dieser Dissemination in der That die vitale Prognose verschlechtert. Besonders bei der puerperalen Form, die ja die häufigste ist, bleiben nur sehr selten die Kranken am Leben. Eine Ausnahme machen die Fälle von doppelseitiger Metastase bei Erkrankungen der Lunge und bei der Meningitis, welche ebenso wie die einseitige Augenmetastase überhaupt die vitale Prognose nicht schlechter machen, als dem ursächlichen Leiden an sich schon zukommt.

Nicht selten ist die einseitige Ophthalmie überhaupt die einzig nachweisbare lokalisierte Metastase ganz leichter Septicopyämien, meist auch kapillarer Entstehung, da die septischen Massen die Lungenkapillaren haben passieren können. Bei der kryptogenetischen Pyämie scheint dann die Panophthalmie spontan zu entstehen, findet aber ihre

Erklärung natürlich in einer allgemeinen Blutinfektion, ebenso, wie die Fälle, wo das ursächliche Leiden geringfügig ist und hinter der sehr markanten Panophthalmie zurücktritt. Axenfeld teilt selbst drei derartige Fälle mit (1 bei Blasenkartarrh, 1 bei Periorchitis suppurativa, 1 krpytogenetisch); hierher gehört auch die Beobachtung von Trousseau (100), der bei einem 70jährigen Manne im Anschluss an einen Blasenkatarrh eine rechtsseitige, langsam ansteigende Panophthalmie beobachtete. Bakteriologische Untersuchungen wurden von ihm nicht vorgenommen.

Trousseau setzt diesen Fall in Parallele zu nicht eitrigen Fällen von Iritis oder Iridochorioiditis, die sich an Störungen des Magens oder der Blase anschliessen und ist geneigt, beides für verschiedene Grade derselben Erkrankung anzusehen, die er auf eine Autointoxikation zurückführen möchte. Die Zusammenstellung der eitrigen und nicht eitrigen Form ist jedoch, wie oben erwähnt, bis jetzt unstatthaft; besonders auch ist nach den Untersuchungen von Axenfeld eine Vereiterung des Auges nur durch cirkulierende Toxine durchaus unwahrscheinlich.

In etwa $^1/_3$ der Fälle besteht als gleichzeitiges Symptom der Septicopyämie ulceröse Endokarditis. Die grössere Häufigkeit dieser letzteren, sowie der starke Thrombenzerfall vielleicht auch die besondere Häufigkeit gerade von puerperalen Streptokokkeninfektionen mag dazu beitragen, dass die metastatische Ophthalmie im Wochenbett häufiger ist als bei einer gleichen Zahl chirurgischer Infektionen oder wenigstens in früheren Zeiten war. Jedenfalls ist die ucleröse Endokarditis für die Augenmetastase insofern von Bedeutung, als gerade sie reichliches, feinverteiltes, septisches Material ins Blut liefert. Die Endokarditis ist besonders häufig bei den doppelseitigen Fällen (50 %), sowie bei der puerperalen und der kryptogenetischen Pyämie.

Ein Fall von kryptogener Pyämie mit Augenmetastase, von denen Axenfeld vier eigene Fälle mitteilt, ist auch derjenige von Veillon und Morax (106); die metastatische Ophthalmie war einseitig, Pat. genas. Die bakteriologische und mikroskopische Untersuchung des nach drei Wochen enukleierten Auges ergab den Streptococcus pyogenes; die primär infizierte Stelle im Auge war nicht mehr ganz sicher nachzuweisen. Die Verfasser betonen, dass die metastatische Ophthalmie bei der kryptogenen Pyämie mit vorwiegenden Gelenkmetastasen häufiger vorkommt. Ähnliche Fälle sind die beiden metastatischen Ophthalmien von Gayet (41), die er als „complications au cours d'affections cardiaques" bezeichnet; richtiger wäre die Bezeichnung „kryptogene Pyämie mit Endokarditis", da die Endokarditis doch nur ein Symptom bildet und wir gar nicht wissen können, ob die Ophthalmie durch Transport gerade von den Herzklappen aus entstanden ist.

Wenn aber Gayet aus dem gleichzeitigen Befund derselben Kokken auf dem Endokard und im Auge schliesst, es habe eine Embolie im Gebiet der Art. centr. ret. stattgefunden, so dürfte dem entgegen zu halten sein, dass jedes der bulbären Gefässe den Transport vermittelt haben kann. In dem zweiten Falle ist die Auffassung Gayets, es handle sich um eine Entzündung durch Toxine mit dem negativen bakteriologischen Befund keineswegs sichergestellt.

Wenn Trousseau fragt: „Scheint es nicht, dass die Schwere der allgemeinen Infektion die Schwere der lokalen Prozesse regelt?" so ist darauf zu antworten, dass diese auch von Dianoux schon ausgesprochene Vermutung für die eiterige metastatische Ophthalmie nur teilweise, z. B. die Meningitis metastase, zutrifft. Bei leichten, genesenden Allgemeinerkrankungen sind vielmehr häufig auch rapide Panophthalmien beobachtet worden.

Jeder Eitererreger, der zu Septicopyämie führt, kann natürlich an und für sich auch metastatische Ophthalmie erzeugen. Aber während in den puerperalen Fällen in erster Linie der Streptococcus pyogenes, bei den chirurgischen ausserdem vorwiegend Staphylokokken angetroffen wurden, ist bei den aus interner Ursache entstehenden Septicopyämien auch der Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumokokkus von besonderer Bedeutung, obwohl er natürlich auch bei anderen Pyämieformen vorkommen kann. Die von ihm verursachten Augenmetastasen verlaufen oft weniger heftig, gehen oft ohne Panopthalmie und Perforation in mässige Phthisis bulbi über, finden sich auffallend oft bei genesenden Patienten, wie aus den bei Lungenerkrankungen, besonders aber bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gemachten Erfahrungen hervorgeht. Bei der letzteren kann man aus dem Auftreten der typischen Ophthalmie (geringe Chemose und Protrusion, meist schmerzlose Erblindung unter Auftreten eines gelben Reflexes aus dem Glaskörper, später Cataracta accreta) geradezu eine gute vitale Prognose entnehmen. Die Differentialdiagnose der Pneumokokken gegenüber dem Streptococcus pyogenes brevis muss allerdings mit Vorsicht geschehen und ist oft schwierig, meist aber auch im gehärteten Objekt mit Sicherheit möglich. Anatomisch fiel auf, dass in den vier Fällen Axenfelds von Pneumokokkenmetastase des Auges (zwei bei Meningitis, einer bei kryptogener Pyämie nach Erkältung, einer nach Cholelithiasis) es weniger zu der dem Streptokokkus eigenen Nekrose als zu umschriebener Eiterbildung auch in der Netzhaut gekommen war. In dem einen Falle von Meningitis fand sich, obwohl in der ganzen Länge des intervaginalen Raums Pneumokokken lagen kein Kontinuitäts-Übergang der Mikroorganismen in die Lamina cribrosa und ins Augeninnere, dagegen bestand auf dem einen Auge eine frische Kapillarembolie der Netzhaut. Auch in dem zweiten Falle war an eine Überleitung der eitrigen Entzündung aus den Scheiden nicht zu denken, so dass Axenfelds Beobachtungen beweisen, dass die während einer Meningitis entstehenden Fälle metastat. Ophthalmie jedenfalls durch Embolie auf dem Wege der Blutbahnen enstehen können.

Gerade über die Meningitis metastase hatte sich im Anschluss an die Schwalbesche Entdeckung a priori die allgemeine Ansicht gebildet, dass eine fortschreitende Infektion durch die Scheiden bis ins Augeninnere geschehe, obwohl wegen des günstigen Verlaufes des allgemeinen Leidens bisher nicht ein einziger zweifelloser mikroskopischer Beweis dafür hat erbracht werden können; im Gegenteil sprach der Fall von Oeller mehr für eine Metastase. Es muss daran festgehalten werden, dass bis jetzt ein Übergang virulenter Eitererreger aus dem Scheidenraum ins Augeninnere nicht nachgewiesen ist, obwohl

die Möglichkeit noch nicht ganz bestritten werden kann. Die Deutschmannschen Angaben über Infektion von den Scheiden aus bei seinen Versuchen über sympathische Ophthalmie stimmen insofern nicht überein, weil eben keine eiterige Entzündung entstand. Jedenfalls fordert der beschriebene Befund von Kokken im Scheidenraum und im Innern des Auges, unabhängig von einander, zu besonderer Vorsicht in der Deutung sog. fortgeleiteter Infektionen auf. Besonders wenn die mikroskopische Untersuchung in späten Stadien vorgenommen wird, kann die Analyse der Entstehung geradezu unmöglich werden.

Das glaubt Axenfeld auch den interessanten Mitteilungen Saltinis (94) entgegen halten zu müssen. Saltini untersuchte mikroskopisch zwei gliomähnliche Augen von Meningitismetastase, von denen das erste $3^1/_2$ Monate, das zweite 4—5 Monate nach Beginn der Entzündung zur Enukleation kam, weil sich von neuem cyklitische Erscheinungen einstellten. Wenn nun Saltini neben totaler Netzhautablösung und ziemlich ausgedehnter entzündlicher Zerstörung, besonders der vorderen äquatoriellen Teile der Uvea und Retina (Iridocyklitis) eine Atrophie des Optikus mit Verdickung der Scheidentrabekel und Infiltration derselben, sowie der interfascikulären Septen fand, so ist in diesem Stadium keineswegs der Schluss berechtigt, dass eine Überwanderung durch die Scheiden stattgefunden.

Abgesehen davon, dass eine aufsteigende Atrophie mit im Spiele sein kann, kann die Perineuritis auch neben der intraokularen Entzündung bestanden haben. Die Integrität des anderen Auges schliesst dies nicht aus; es kann ja rechts Heilung einer Meningitisneuritis eingetreten sein, während links auch diese Entzündung deutliche Residua hinterliess. Ohne alle Möglichkeiten erörtern zu wollen, möchten Ref. nur betonen, dass die Unmöglichkeit einer bakteriellen Infektion des Augeninnern von den Scheiden aus zwar nicht mit Sicherheit bis jetzt ausgeschlossen werden kann, dass aber auch die Saltinischen Mitteilungen ihr Vorkommen nicht beweisen, während für die metastatische Entstehung auf dem Wege der Blutbahnen sichere Beobachtungen vorliegen. Da der Optikus als deutlich geschrumpft beschrieben ist, würde auch schon hierdurch auf den gleichen Raum eine grössere Zahl interstitieller Kerne zusammengedrängt werden.

Bei der mikroskopischen Beurteilung von septischen Embolien des Auges ist auf die cirkulierenden Mikroben und ihre postmortale Vermehrung besondere Rücksicht zu nehmen, da durch letztere embolieähnliche Bilder entstehen können. Auch Herrenheiser hat bereits in seiner grossen Abhandlung „über metastatische Augenentzündungen und die Retinitis septica (Roth)“ (Zeitschrift für Heilkunde 1893) diesem wichtigen Punkt besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Er weist nachdrücklich darauf hin, dass der Befund von Mikroorganismen in den Gefässen, die in der Nähe z. B. einer Netzhautblutung liegen, durchaus nicht ohneweiters den Schluss gestattet, die Mikroben seien intra vitam hier abgelagert und Ursache der Blutung. Insbesondere weist Herrenheiser nach, dass die für die embolische Entstehung der einfachen septischen, nicht zur Eiterung führenden Netzhautblutungen angezogenen Fälle von Kahler und Litten sich als postmortale Vermehrung auffassen lassen. Herrenheiser hat für die Existenz einer besonderen, nicht entzündlichen embolischen septischen Netzhautveränderung, der Retinitis septica

(Roth) oder besser Netzhautdegeneration bei Sepsis, welche von der embolischen zur Eiterung führenden Retinitis metastatica zu trennen ist, eine Reihe klinischer und mikroskopischer Belege gebracht. Seine letzte Mitteilung (47) berichtet eingehend über einen Fall, bei welchem fast alle Augengefässe durch postmortale Vermehrung mit Streptokokken gefüllt waren. Doch ohne dass man hierin die Ursache der vorhandenen Retinalblutungen erkennen dürfte. Axenfeld teilt mehrere ähnliche mikroskopische Befunde mit, darunter besonders einen von vollständiger postmortaler Kokkeninjektion aller Augengefässe bei einem Neugeborenen. Hervorzuheben ist noch, dass Herrenheiser (42) dieser Retinitis septica eine nicht geringe differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber dem Typh. abdom., der Meningitis und der Miliartuberkulose zuschreibt.

Bei einer endogenen Eiterung auch im Auge brauchen sich schon nach kurzer Zeit Beziehungen der Mikroben zu den Gefässen nicht mehr nachweisen zu lassen, wie überhaupt die Herkunft der Eiterung rein mikroskopisch sich in vorgerückteren Fällen oft nicht bestimmen lässt; es ist das Fehlen intravaskulärer Mikroben, auf welches Wagenmann beim Nachweis der ektogenen Infektion alter Irisvorfälle mit folgender Glaskörpervereiterung grossen Wert legte, kein Beweis gegen endogene Infektion. Andererseits ist vorläufig daran festzuhalten, dass selbst bei ausserordentlicher Verbreitung im Blut die cirkulierenden eitererregenden Mikrorganismen sich nur da der Gewebslymphe mitteilen, wo durch pathologische Veränderungen die Gefässwand für sie durchgängig geworden sind. Ohne solche Vorbedingungen teilen sie sich dem Gewebe, z. B. den Scheidenräumen des N. opticus, der Hornhaut vom Blute aus nicht mit. Aus diesem Grunde ist auch die Existenz eines isolirt in der durchsichtigen Hornhaut sich bildenden „metastatischen Abscesses“ bis jetzt für unbewiesen zu halten. Natürlich kann von einer Embolie der Randgefässe aus sich eine eiterige Infektion auf die Cornea fortsetzen (Leber-Wagenmann), desgleichen von der Tiefe her. Instruktiv ist in dieser Hinsicht der erste Fall von Saltini (83). Hier fanden sich reichliche Kokkenmassen zwischen den tieferen Hornhautlamellen; aber die Membrana desc. war teilweise zerstört und so die Einwanderung von der vorderen Kammer aus möglich geworden.

Die Bezeichnung „metastatische Chorioiditis“ ist für die Meningitisophthalmie wie überhaupt unzweckmässig. Gewiss ist in einem Teil der Fälle die Uvea primär infiziert. Da sich dies aber klinisch meist nicht bestimmen lässt, ausserdem aber die Retina sehr häufig die primär erkrankte Membran ist, so ist der allgemeine Name „metastatische Ophthalmie“ vorzuziehen, obwohl infolge Chemotaxis die wegen ihrer reichlichen Kollateralbahnen lebhafter reagierende Aderhaut meist den grössten Teil des Exsudates liefert.

Ganz kurz erwähnt seien noch die Fälle von metastatischer Ophthalmie, die im Gefolge von anderen Infektionskrankheiten auftreten. (Influenza, Skarlatina, Masern, Diphtherie, Variola, Varicellen, Parotitis epidemica, Peliosis rheumatica, Morbus Weylii, Erysipel, Typhus abdominalis, Febris recurrens.) In der Mehrzahl dieser Pyämieen handelt es sich um Mischinfektion mit den gewöhnlichen Eiterkokken. Dagegen ist zweimal der Typhus-

bacillus angetroffen worden (Panas, Gillet de Grandmont), einmal (Siegrist) Influenzabacillen. Wir haben es also hier, ebenso wie bei der gonorrhoischen Form, mit spezifischen Augenentzündungen zu thun. Einen Fall von Vaccinepyämie mit Augenmetastase teilt noch Saltini (83) mit; schon früher ist auf dies Vorkommnis von Fuchs aufmerksam gemacht worden.

Die metastatische Orbitalphlegmone ist jedenfalls viel seltener als die metastatische Ophthalmie; besonders hat die ektogene Entstehung vieler Fälle sich herausgestellt, die nach Pagenstecher von den Zähnen und nach Leber von leichten (latenten) Anfällen von Gesichtserysipel eingeleitet worden. Unter den 7 Fällen, über welche Hirsch (49) berichtet, ist nur ein wahrscheinlich metastatischer, die anderen durch Eiterungen in nächster Umgebung des Auges eingeleitet. Interessant sind die beiden Fälle von septischer Thrombophlebitis, über welche Mitvalsky (66) in Wien vorgetragen hat. Bei dem ersten, doppelseitigen Fall erkrankte zunächst die rechte, dann die linke Augenhöhle, obwohl die ursächliche Eiterung aus der linken Tonsille durch die Venen sich fortgepflanzt hatte. In den zerfallenen Thromben fanden sich vornehmlich Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumokokken, in einer Vene auch Friedländersche Pneumobacillen. Der zweite Fall schloss sich an ein Gesichtserysipel an und zeigte in den eitrigen Veneninhalt Reinkulturen von Staphylokokken. Beide Patienten gingen zu Grunde. Axenfeld (2) konnte bei dem einen Falle von beginnender metastatischer Ophthalmie bei epidemischer Pneumokokkenmeningitis nachweisen, dass die Pneumokokken sich aus dem Cavum cranii durch die Fissura supraorbitalis direkt und ohne Vermittlung der Gefässe in das Orbitalgewebe hinein fortsetzen.

Zu den retrobulbären Metastasen gehören auch manche Fälle von Tenonitis, die den übrigen Gelenkmetastasen entsprechen. Diejenige Form, welche sich bei Arthritikern findet, pflegt zwar auch unter den bekannten entzündlichen Erscheinungen (mässiger Exophthalmus mit starker Beweglichkeitshinderung, Chemose bei Integrität des Augeninnern) zu verlaufen, aber nicht zur Abscedierung zu führen; über die bakteriologische Natur dieser Fälle ist nichts bekannt. Dagegen entsprechen die Fälle von eitriger Tenonitis ganz den anderen Metastasen am Auge. Bei einer solchen werden sich die verschiedensten Eitererreger finden können; so hat Fuchs hier den Fraenkelschen Pneumokokkus gefunden.

Die Arbeit von Mazza (71) bringt fünf klinische Beschreibungen von seröser Tenonitis (eine nach „Erkältung“, zwei bei Arthritikern, zwei bei Parotitis epidemica), welche alle heilten, doch in zwei Fällen mit neuritischer Atrophie der Sehnerven. Der sechste Mazzasche Fall betrifft eine

an Puerperalpyämie gestorbene Person; als Mazza dieselbe zu sehen bekam, bestand beiderseits Exophthalmus und entzündliche Chemose, dabei waren die Hornhäute bis auf eine schmale, noch etwas durchsichtige Randzone weisslich trübe. Da Schmerzen fehlten, ein Hypopyon nicht sichtbar und nach Aussage der Patientin eine vorübergehende Besserung dagewesen war, so diagnostizierte Mazza: Tenonitis. Doch ist nach Ansicht der Reff. diese Diagnose gegenüber einer metastatische Ophthalmie keineswegs sicher gestellt.

(Über die sympathische Ophthalmie und ihre Bakteriologie cf. Abschnitt 11.)

b) Lepra.

Der Aussatz schädigt das Auge sehr häufig und zwar auf doppelte Weise: 1. durch die Trigeminusanästhesien und dadurch bedingte Hornhauterkrankungen, 2. durch Bildung lepröser Knoten. Letztere sind in der Gegend der Augenbrauen eins der häufigsten Frühsymptome, befallen sehr gern auch die Lider; von der Conjunctiva wird am häufigsten der Sklerallimbus befallen.

Nach Bull und Hansen (1873) erkrankt bei Leprösen die Cornea und das benachbarte episklerale Gewebe entweder in Gestalt einer dem Pannus crassus ähnlichen stark vaskularisierten, von der Peripherie ausgehenden Trübung (Pannus leprosus), oder in Form von rötlichgelben Knoten, die mit Vorliebe am Limbus corneae sitzen und eine beträchtliche Grösse erreichen können, aber ab und zu auch spontan rückbildungsfähig sind. Seltener sind Leprome der Uvea. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Knoten der Conjunctiva und Cornea aus dem episkleralen Gewebe hervorgehen und aus dem bekannten Granulationsgewebe bestehen, welches Hansensche Bacillen und Leprazellen enthält.

Chiarini und Fortunati (22) geben die genaue Beschreibung eines solchen, in Italien sehr seltenen Falles. Es handelt sich um eine typische Lepra mutilans bei einer 44 jährigen Frau, bei der 15 Jahre nach Beginn der Krankheit ein episkleraler recidivierender Knoten sich bildete. Die rechte Cornea bedeckte sich mit einer unebenen grau-rötlichen Masse, die eine Strecke weit in die Conj. bulbi reichte, auf dem linken Auge fand sich ein analoger, grösserer Tumor, der in der Gegend des Schlemmschen Kanals bis in die vordere Kammer zu reichen schien. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Leprabacillen in einem an epitheloiden Zellen reichen Granulationsgewebe.

Es erinnert dieser Fall an die interessante Beobachtung von Meyer

und Berger[1]) (Arch. f. Ophth., Bd. XXXIV, 4, 1888), wo der lepröse Tumor lange Zeit für ein Hornhautsarkom gehalten worden war. Über experimentelle Lepra des Auges cf. Vossius, Bd. XVI, ophth. Vers. Heidelberg, 1884, S. 27.

Eine reiche Sammlung von Präparaten und Abbildungen lepröser Augenleiden hat Lyder-Borthen (64) auf dem Kongress in Edinburg demonstriert.

C. PARASITEN DES AUGES.

a) Filaria oculi. Unter den als Filaria intraocularis beschriebenen Fällen, wo der Wurm angeblich im Glaskörper lag, sind nur wenige, bei denen die Diagnose zweifellos ist. In erster Linie ist der Fall von Kuhnt zu nennen, in welchem von Leuckart mikroskopisch ein kleiner Rundwurm sicher festgestellt ist. Nur klinisch beobachtet sind die von Quadri, Schöler und Eversbusch mitgeteilten Fälle; aber nur der letzte von ihnen ist wahrscheinlich als Filaria aufzufassen, obwohl der Wurm im Verlauf der Beobachtung verschwand.

In den Fällen von Schroeder und Quadri ist eine Verwechslung mit ähnlichen Glaskörpertrübungen nicht sicher auszuschliessen, wie dies von den sogenannten Linsenfilarien in besonderem Masse gilt.

Dagegen kennen wir eine Anzahl sicherer Fälle von Filaria in der Vorderkammer des Menschen; es entspricht diese Lokalisation dem nach Wedl-Bock (Path. Anat. des Auges 1886) viel häufigeren Vorkommen derselben an gleicher Stelle im Auge des Pferdes (Ophthalmia verminosa).

Zwei neue, zweifellose Fälle von Filaria in der vorderen Kammer sind die von Coppez-Lacompte (26 u. 57) und Drake-Brockmann (82), von Robertson mitgeteilt. Coppez sah bei einer 2½ Jahre alten phthisischen Kongo-Negerin einen sehr beweglichen kleinen Wurm, der aus einem kleinen Knoten in der Iris ausgeschlüpft war. Das Auge war stark gereizt und schien blind. Die Patientin hatte vor einiger Zeit einen Abscess am proc. mastoid. gehabt, zeigte aber sonst keine Filarien. Der Fall ist der zweite, bei dem in der vorderen Kammer eine Filaria beobachtet ist, aber der erste, bei dem der Parasit lebend angetroffen wurde, da in dem anderen, durch mikroskopische Untersuchung bestätigten Falle von Barkan der Wurm bereits abgestorben war. Viel häufiger ist die Filaria in der vorderen Kammer von Tieren gesehen worden.

Einen zweiten, ganz ähnlichen Fall hat Drake-Brockmann (nach Robertson [82]) gesehen. Die Filaria hatte eine Länge von ¾ Zoll und wurde operativ entfernt.

---

[1]) Siehe hier auch die Litteratur.

Am relativ häufigsten ist bekanntlich die Filaria subconjunctivalis. Zu den bereits beschriebenen 26 Fällen (zuerst von Bajon 1768 in Cayenne gesehen) fügt Robertson (82) einen neuen, doppelseitigen. Die 32 Jahre alte Frau hatte 6 Jahre lang in Alt-Calabar gelebt, wo die Filaria Loa häufig vorkommt. Der auf der einen Seite entfernte Parasit hatte eine Länge von 25 mm, eine Breite von 0,5 mm und war ein Männchen.

b) Cysticercus. Die allgemeine Einführung der Fleischschau hat den früher so häufigen Parasiten zu einer der grössten Seltenheiten gemacht. Aus dem Jahre 1894 liegt nur die kasuistische Mitteilung vor von Woodruff (101) und die Mitteilung von Pincus, der sympathischen Ophthalmie des anderen Auges beschreibt. Aus früheren Jahren dagegen besitzen wir eine reiche Erfahrung, deren Beginn auf A. von Graefe zurückreicht; bekannt sind die grossen Verdienste Alfred Graefes (Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, XXXI) in Halle um die genaue Lokaldiagnose und Therapie des Parasiten, der jetzt in der Mehrzahl der Fälle durch Meridionalschnitt sich extrahieren lässt. Über die Einzelheiten des klinischen Bildes, das je nach dem Sitz sich verschieden gestaltet, geben die Lehrbücher von Michel, Fuchs u. s. w. eine Zusammenfassung. Von besonderem pathologisch-anatomischen Interesse ist, dass der Cystisterkus durch seine Stoffwechselprodukte heftige, selbst eitrige Entzündung hervorrufen kann, ohne dass Mikroorganismen im Spiele sind. Im übrigen wirkt er auch als Fremdkörper und ruft deshalb das bekannte Fremdkörpergranulationsgewebe hervor mit zahlreichen Riesenzellen, dessen tuberkelähnliche Struktur besonders von Wagenmann (Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 3, 1891) beschrieben ist.

c) Echinokokkus. Die Arbeit von Rabinowitsch (85) bringt einen Fall von grosser, bis nahe ans Foramen opticum reichender Echinokokkusblase in der Orbita; bei Incision entleerte sich eine wässrige Füssigkeit, die reich an Chlornatrium war, aber weder Eiweiss, noch Bernsteinsäure enthielt. In den zahlreichen Tochterblasen wurden Köpfe und Scoleces nicht nachgewiesen. Im ganzen sind nach Rabinowitsch 37 Fälle von Orbitalechinokokkus mitgeteilt. Einen ähnlichen Fall berichtet Lawford (60) bei einem 17 jähr. Mädchen, indem er auf die Arbeiten von Rocliffe und Taylor verweist. Eingehende Litteraturangaben finden sich z. B. bei Weeks (Arch. f. Augenh. Bd. XXI, 1890, S. 206.

d) Pediculus. An den Augenbrauen und den Cilien ist bisher nur der Pediculus pubis gefunden als Ursache hartnäckiger Entzündung. Man erkennt ihn an den charakteristischen Nissen, sowie daran, dass der

Lidrand mit sehr festhaftenden Borken besetzt ist und wie angenagt aussieht. Zur Pigmentierung (Taches bleues) kommt es nur selten; cf. die Arbeit von Guyard (44).

Ad 2. Tuberkulose des Auges.

Litteratur des Jahres 1894.

1. Bach, L., Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.
2. Baas, L., Die Tuberkulose der Thränendrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 141.
3. Brunn, De la tuberculose atténuée de l'iris. Presse médic. Nr. 4. (Nicht zugänglich.)
4. Bürstenbinder, Über tuberkulöse Iritis und parenchymatöse Keratitis. Inaug.-Diss. Würzburg.
5. Denti, Contribution cliniques, anatomiques et expérimentales à l'étude de la tuberculose du tractus uveal. Internat. Congr. Rome.
6. Derselbe und Romboletti, Ann. di Ott. Bd. XXIII, p. 491.
7. Deyl, Experimentelle Untersuchungen mit der Pseudotuberkulose, besonders am Auge. Académie des sciences de l'empereur François-Joseph I. Bulletin international.
8. E. v. Hippel, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. L. Bach: Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII.
9. Jaulin, Sur la tuberculose de l'appareil lacrymal. Thèse de Paris 1894. (ref. Arch. d'ophth. p. 172.)
10. Landwehr, Zur Ätiologie des Chalazions. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XVI, 2.
11. Machek, Über Miliartuberkulose der Iris. Wien. med. Wochenschr. Nr. 24. 1894.
12. Panas, Traité des maladies des yeux. Tome I. p. 348.
13. Salzer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Thränendrüse. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5. S. 197.
14. A. Sandford, Tubercle of the iris. Brit. med. Journ. Nr. 1741. p. 1023.
15. Strubell, A., Keratitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg.
16. E. L. Trudeau, Eye tuberculosis and antitubercular inoculation in the rabbit (Remarks made before the American physicians at its eight annual meeting.) Amer. Journ. of ophth. T. X. Nr. 10 p. 329.
17. Tailor, Terze osservazione di tuberculosi bulbari. Clinica ocul. di Napoli. Vol. III. p. 135.
18. Uhthoff, Fall von Tuberkulose der Conjunctiva. (Vortrag im ärztlichen Verein Marburg.) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1894. (Typischer Fall bei einem 13jähr. Mädchen. D. Verf.).
19. Vignes, De l'iritis tuberculeuse. Internat. Kongr. in Rom.
20. C. Velhagen, Ein Fall von Iristuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. April.

21. von Wichert, Über den Bau und die Ursachen des Chalazions. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XIV.
22. W. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 371.

Die echte Tuberkulose des Auges und seiner Adnexe, sowohl die der disseminierten als die der solitären Tuberkel, ist nach fast allgemeiner Ansicht für nicht häufig gehalten worden; für um so zahlreicher dagegen die als „skrophulös" von der Tuberkulose oder „tuberkulösen Disposition" im weiteren Sinne des Wortes abhängigen Veränderungen. Für die Mehrzahl dieser „skrophulösen" Prozesse sind wir nicht in der Lage, weder bezüglich ihrer histologischen Struktur noch bezüglich ihrer Bakteriologie Übereinstimmung mit der Tuberkulose annehmen zu dürfen. (Über die neuen Ansichten über ekzematöse Augenentzündung cf. S. 110.) Es bezieht sich dies nicht nur auf die „typischen" äusseren Augenerkrankungen der Skrophulösen, deren Identität mit echter Tuberkulose von niemandem behauptet werden dürfte, sondern auch auf andere intraokulare Erkrankungen, als deren Ursache wir eine allgemeine Skrophulose oder Tuberkulose häufig ansprechen, z. B. Skleritis, Chorioiditis disseminata etc.

Wir verbinden mit dem Ausdruck „tuberkulös" doch auch heute noch den Begriff, dass in dem so bezeichneten Krankheitsherd oder Organ sich der Erreger, der Tuberkelbacillus angesiedelt und zu dem ihm charakteristischen Granulationsgewebe Veranlassung gegeben hat. Bezüglich der äusseren Augendecken, der Lider und Conjunctiva, die sowohl an Lupus als an eigentlicher Tuberkulose erkranken können, herrscht zur Zeit, abgesehen vom Chalazion (cf. die Arbeiten von Landwehr (10), Deyl (7), von Wichert (21) keine Meinungsverschiedenheit. Hier lässt sich die histologische Untersuchung und Impfübertragung ja jederzeit leicht bewerkstelligen. Schwieriger liegen die Verhältnisse des Augapfels; wir sind hier oft genug vor die Frage gestellt, wie weit die klinischen Erscheinungen von seiten der Iris und Aderhaut, dieser besonders an Tuberkulose erkrankenden Teile, für sich allein pathognomonisch sind. Gewiss ist für die miliare Form des Tuberkels die Knötchenbildung charakteristisch; ob aber alle knötchenförmigen Exsudate, die im Verlauf einer Entzündung in der Iris, Hornhaut, Aderhaut (z. B. die sog. „Chorioiditis disseminata") auftreten, auch tuberkulös genannt werden dürfen, ist doch eine andere Frage. Wer auch hier erst den anatomischen resp. bakteriologischen Nachweis verlangt, wird nicht ganz mit Michel, Bach (1) und Bürstenbinder (4) übereinstimmen, wenn dieselben manche Erkrankungen der Hornhaut, Iris, Aderhaut schon nach dem klinischen Bilde, der Knötchen- oder Herdform ihrer entzündlichen Produkte, für tuberkulös erklären

zu können angeben, für welche noch nicht in einer genügenden Anzahl von Fällen der anatomische und bakteriologische Nachweis der tuberkulösen Natur erbracht ist. Die Möglichkeit besteht, dass manche Entzündung auch des Augapfels im eigentlichen Sinne des Wortes tuberkulös ist, welche wir bisher nicht als solche erkennen. Auch das Kochsche Tuberkulin und das Klebssche Tuberkulocidin ist in dieser Hinsicht nicht brauchbar; lässt es doch selbst bei zweifelloser Augentuberkulose lokale Reaktionen oft vermissen [1]).

Können wir also der Erweiterung der Bezeichnung „tuberkulös" bis jetzt nicht in dem Masse beistimmen, wie Michel und Bach sie ihr geben wollen, so muss doch zugegeben werden, dass die Untersuchungen der letzten Jahre manche krankhafte Veränderung auch des Bulbus mit mehr oder weniger grosser Sicherheit als tuberkulös dargethan haben, welche wir bisher nicht dafür gehalten haben.

Es sei hier zunächst nochmals kurz darauf verwiesen, dass in einzelnen Fällen das Bild des Chalazion durch Tuberkulose erzeugt wird (Tang, Wichert, Baumgarten cf. S. 113). Doch ist dies eine Ausnahme.

Wichtig ist ferner der Befund von Zimmermann (18), der in einem klinisch gutartig aussehenden gestielten Polypen der Conjunctiva eine typische bacilläre Tuberkulose nachwies, die demnach neben den bekannten Arten der Konjunktivaltuberkulose (Lupus, tuberkulöse Ulceration) eine neue Form darstellt. Erwähnt sei ferner, dass nach Michels Beobachtungen die Konjunktivaltuberkulose klinisch mitunter dem Trachom ähnlich sein kann.

Von besonderer Bedeutung aber sind die Mitteilungen Lebers, Liebrechts, van Duyses, Samelsohns u. a. über sogenannte „abgeschwächte Iristuberkulose" [2]), die sich den älteren Angaben Hänsells, Deutschmanns u. a. anschliessen. Auch die Dissertation von Bürstenbinder (4) geht auf diesen Punkt näher ein. Es kommen danach ausser den bisher bekannten, von Gradenigo zuerst beschriebenen und seitdem zahlreich beobachteten progressiven Formen der miliaren und solitären Tuberkel [3]), zweifellos in der Iris tuberkulöse Knötchen vor, die sich zurückbilden können, ohne dass die übrigen Teile des Auges oder andere Organe zu erkranken brauchen. Solche Fälle sind früher als „Lymphknötchen der

---

[1]) cf. u. a. die Arbeiten von Alexander (Centralbl. f. Augenheilk. 1891. S. 161) Guasparini und Mercanti (Ann. di Ottalmol. Vol. XX. p. 128), Baumgarten (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19. 1891). Nur Baumgarten erhielt lokale Reaktion.

[2]) cf. Verhandlungen der ophthalmol. Gesellsch. Heidelb. 1893. S. 75 ff.

[3]) cf. hierüber u. a. die Arbeiten von Baumgarten im Arch. f. Ophth., Maren, Dissertation. Strassburg. 1884, die Litteraturzusammenstellung in Panas, traité des mal.

Iris"[1]) etc. eben wegen ihrer Gutartigkeit von den ähnlichen Tuberkeln getrennt worden. Es ist jetzt aber durch eine Reihe von Impfungen auch in einer Anzahl von solchen Fällen die Tuberkulose sicher nachgewiesen, indem von der vorderen Kammer des Impftieres aus echte tödliche Tuberkulose sich entwickelte. Es geht daraus hervor, dass die Gutartigkeit des Prozesses in der Iris in solchen Fällen nicht, wie van Duyse annahm, an mangelnder oder verminderter Virulenz der Bacillen, sondern nach Samelsohn, Vignes (19) an anderen lokalen Verhältnissen liegen muss, obwohl mit künstlich abgeschwächten Kulturen bei Tieren sich auch ähnliche Bilder erzielen lassen (Liebrecht). Es sind aber mehrfach Fälle beobachtet, wo trotz klinisch gutartigen Verlaufs der Irisveränderungen das betreffende Individuum an anderweitiger Tuberkulose zu Grunde geht, oder wo zwar in der Iris Rückbildung, in der übrigen Uvea aber ein perniciöser tuberkulöser Prozess eintritt. Für das Vorkommen einer solchen abgeschwächten Tuberkulose der Iris tritt auch Panas (12) ein. Einen relativ milden Verlauf nahm auch der eine Fall von Denti und Romboletti (6), bei dem die Knötchen sich zurückbildeten. Allerdings wurde das Auge trotzdem phthisisch, auch entstand an der Hand eine Spina ventosa.

Verfolgt man eine tuberkulöse Iritis von Anfang an, so lässt sich oft beobachten, dass der Eruption eine schleichende Entzündung vorauszugehen pflegt; da, wie Vignes (19) nachdrücklich betont, und auch der eine Fall von Machek (11) zeigt, bis zum Auftreten der Knötchen mehrere Monate vergehen können, so kann eine Iritis tuberculosa in der That längere Zeit hindurch das Bild der einfachen Iritis bilden. Ob es aber vorkommt, dass ebenso gut, wie tuberkulöse Knötchen sich hier zurückbilden, auch ihr makroskopisches Sichtbarwerden durch besondere lokale Verhältnisse ganz verhindert werden kann, so dass also entsprechend der Michelschen Ansicht, wie sie in der Dissertation von Bürstenbinder (4) eingehend dargelegt wird, auch eine tuberkulöse Iritis in ihrem ganzen Verlauf das Bild der einfachen bieten kann, das wissen wir bis jetzt nicht sicher.

In dem interessanten Fall von Bach (1) fand sich eine dichte sekundäre parenchymatöse Keratitis mit Knötchenbildung besonders am Ligam. pectinatum in einem an tuberkulöser Iridocyclitis erkrankten Auge. Es geht aus diesem Falle ebenso wie aus dem von Strubell (15), der sich an eine Konjunktivaltuberkuluse anschloss, mit Sicherheit hervor, dass sich die Hornhaut im Anschluss an die genannten Leiden unter dem

---

des yeux etc. Zwei der von Denti (3) und Romboletti (4) beschriebenen Fälle sind ebenfalls solche typische, progressive Uvealtuberkulosen.

[1]) Oder nach Nagel „Iritis nodulosa" (cf. Moegele, Inaug.-Diss. Tübingen 1894).

Bilde der parenchymatösen Keratitis trüben kann. Mitunter soll diese Trübung auch die Form der „sklerosierenden" Keratis annehmen. Es ist aus der Bachschen Arbeit, welche im übrigen die Michelschen Ansichten über die Häufigkeit der Augentuberkulose wiedergiebt, ferner als bemerkenswert hervorzuheben, dass die Verbreitung miliarer Tuberkel sich in ausgedehntem Masse auch auf die hochgradig degenerierte Netzhaut und Papille erstreckte, wo sie bisher unsers Wissens nur äusserst selten, z. B. in dem bekannten Sattlerschen Falle[1]) von Sehnerventuberkulose beschrieben und auch ophthalmoskopisch gesehen wurden. In der Chorioidea lagen die Tuberkel mit Vorliebe in der Adventitia der kleinen Gefässe, sie hatten hier vielfach ganz umschrieben die Glashaut perforiert. Verkäsung und Bacillen wurden in den sonst aus Lymph-, epitheloiden und Riesenzellen zusammengesetzten Knötchen nicht nachgewiesen. Dass es aber trotzdem höchst wahrscheinlich Tuberkel waren, geht auch daraus hervor, dass später links sich eine Konjunktivaltuberkulose einstellte (durch den positiven Ausfall des Tierversuchs sichergestellt). Auffallend war, dass in den hinteren Teilen die Tuberkel fast ohne reaktive Veränderungen der Umgebung im Gewebe lagen, ähnlich aseptischen Fremdkörpern. Die Cornea war diffus infiltriert, aber frei von Tuberkeln; letztere kommen besonders gern in der Gegend des Kammerwinkels im Lig. pectinatum vor.

Bach betont, dass durch diesen Fall, der schon 1887 in der Dissertation von Bongarz (Würzburg) beschrieben, bereits die Tuberkulose als ätiologischer Faktor für die diffuse Keratitis eingeführt sei und demnach E. v. Hippel (Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX. 1893) nicht die Priorität zustünde. von Hippel (8) entgegnet darauf, dass seine Mitteilung die erste anatomische Untersuchung von doppelseitiger primärer diffuser Keratitis sei, während die Fälle von Bongarz sich auf einseitige Prozesse bezogen, bei welchen beidemal wegen Iridocyklitis resp. Phthisis incipiens die Enukleation nötig wurde, also ein von der typischen Form abweichendes Verhalten vorlag. Mit Recht erklärt von Hippel die von Bach z. B. auch für primäre periphere Hornhautknötchen schon aus der klinischen Erscheinung entnommene Diagnose für anfechtbar.

Auch die tuberkulöse Natur mancher Fälle von sog. primärer parenchymatöser Keratitis, dieser typischen, fast immer doppelseitigen Erkrankung hauptsächlich des Kindesalters, wird im Anschluss an die schon erwähnte Arbeit von Hippels zur Zeit lebhaft diskutiert. Es ist jedenfalls anzunehmen, dass nicht so ausschliesslich Lues die Ursache dieser Erkrankung ist, wie z. B. von Hirschberg angegeben wird. Und der Befund von Hippels, dass in der Hornhaut tuberkelartige Anhäufungen von epitheloiden und Riesenzellen lagen, desgleichen im Tractus uvealis, rechtfertigt in der That sehr den Verdacht auf Tuberkulose. Immerhin bleibt zu berücksichtigen, dass beim Fehlen von Tuberkelbacillen und Verkäsung der

---

[1]) Arch. f. Ophth., Bd. XXIV, 3. S. 127. 1878.

strikte Beweis nicht erbracht ist, zumal wir noch gar nicht wissen, in welcher Weise die kongenitale Lues das Hornhautgewebe verändert. Reff. möchten auf diesen Punkt Gewicht legen; wenn alle übrigen Körpersymptome nach unsern bisherigen Kenntnissen für Lues congenita sprechen, so ist aus dem genannten histologischen Kornealbefunde allein die Diagnose: Tuberkulose nur mit Vorsicht zu stellen. Auf diesem Standpunkt scheint auch Fuchs zu stehen, der in seinem Lehrbuch einen dem von Hippelschen analogen Befund beschreibt, ohne jedoch aus ihm die bestimmte Diagnose Tuberkulose zu stellen; er hebt nur die Ähnlichkeit hervor.

Bach giebt ausserdem in seiner Übersicht über die Tuberkulose der verschiedenen Augenteile die Beschreibung von einer Tuberkulose der Tarsus, ferner einer typischen, dem Uhthoffschen Falle (14) analoge Konjunktivaltuberkulose; die übrigen Fälle sind rein klinisch beobachtet.

Unsere Kenntnisse über die Augentuberkulose sind schliesslich bereichert worden durch eine Anzahl von Arbeiten über Tuberkulose der Thränenorgane, besonders der Thränendrüse. Jaulin (9) erklärt für besonders wichtig die Dakryocystitis bei Lungenphthise; er wirft die Frage auf, ob diese bisher dreimal als tuberkulös erkannte Veränderung nicht für die Diagnose des Grundleidens von ähnlicher Bedeutung sein könne, wie z. B. eine Fistula ani, und verlangt eingehende Untersuchung. Eigene Beobachtungen bringt er nicht. Dagegen teilt er mit, dass A. Terson bei gleichzeitigem Lupus der benachbarten Haut nur Streptokokken und den Bacillus pyocyaneus gefunden habe.

Über Tuberkulose, speziell der Thränendrüse, handeln die Arbeiten von Baas (2) und Salzer (13), deren Beobachtungen sich denen von de Lapersonne und L. Müller anschliessen[1]). Hinzuzufügen ist noch der Fall von Dianoux (Ann. d'ocul. CXII, p. 81, Août, cf. p. 00).

Baas (2) berichtet über eine 59jährige sonst gesunde Frau, bei welcher seit sechs Wochen sich nach einem Trauma ein haselnussgrosser, derber, etwas gelappter Tumor in der linken Thränendrüse bildete; zwischen den auseinander gedrängten und zum Teil degenerierten Drüsenelementen fanden sich zahlreiche $^1/_2$—2 mm grosse gefässlose Knötchen, die central aus epitheloiden, peripher aus Rundzellen bestanden und sich hier und da in der Mitte schlechter färbten, aber keine eigentliche Verkäsung zeigten; Riesenzellen mässig reichlich. Bacillen wurden nicht nachgewiesen. In der Umgebung zahlreiche Mastzellen. Baas konnte sich von der von Müller beschriebenen Entstehung der Riesenzellen durch Konfluenz von Drüsenepithelien nicht überzeugen. Sein zweiter Fall zeigte einen seit $^3/_4$

---

[1]) In allen diesen Arbeiten sind folgende ältere Arbeiten nicht citiert, die ich einem Litteraturverzeichnis von Baquis (Il tracoma delle glandule lacrimale. Ann. di Ott. Vol. XXIII. p. 227 ff.) entnehme: Abadie, Arch. d'opth. T. I. p. 432. 1878 (doppelseitige Tuberkulose der Thränendrüse), Gonella, Dakrioadenite tubercolare. Atti della Società ottal. Italiana. Napoli 1888.

Jahren bestehenden, kirschkerngrossen, harten Knoten in der rechten Drüse bei einem auch sonst tuberkulösen 32jährigen Mann. Auch hier fand sich weder Verkäsung noch Bacillen. Impfungen wurden in beiden Fällen nicht vorgenommen.

Der Fall von Salzer betrifft ein 15jähriges Mädchen mit tuberkulösen Halsdrüsen. Der harte Thränendrüsentumor war bohnengross. Auch Salzer fand in den vorwiegend epitheloiden Knötchen zwar einzelne zerfallene Zellen, aber keine Verkäsung, auch keine Bacillen. Auch Riesenzellen waren sehr spärlich. Er erinnert daran, dass nach Baumgarten die rein epitheloiden Tuberkel die gutartigsten seien und betont, dass entgegen der Virchowschen Ansicht von der ausschliesslich interstitiellen Herkunft des Tuberkels in seinem Falle epitheloide Zellen auch aus den Drüsenepithelien hervorzugehen schien. Auch erklärt er in Übereinstimmung mit L. Müller die Entstehung der Riesenzellen durch Konfluenz von Epithelien für möglich. (Hingegen konnte Leber, der die Präparate ebenfalls durchgesehen, sich von diesem Entstehungsmodus nicht überzeugen. Er hält vielmehr an der Ansicht fest, dass die Riesenzelle zumeist aus einer Zelle entsteht.)

In allen den referierten Fällen liess sich natürlich nicht feststellen, ob die Infektion von aussen durch die Lymphwege oder durch das Blut übertragen war.

Für die beiden Fälle von Müller ist durch den Nachweis der Verkäsung und besonders der Bacillen die Tuberkulose sicher nachgewiesen. In den anderen Fällen ist die Diagnose daraus gestellt worden, dass im interstitiellen Gewebe epitheloide, gefässlose Zellhäufchen mit Riesenzellen sich fanden. Der negative Bacillenbefund spricht nicht gegen Tuberkulose, da dieselben bei der chronischen Form nicht selten vermisst werden. Auffallend, wiewohl auch bei der Tuberkulose möglich, ist dagegen das Fehlen von Verkäsung, obwohl seit Beginn der Schwellung bei de Lapersonne 3 Monate, im zweiten Falle von Baas $^3/_4$ Jahre, bei Salzer sogar schon 3 Jahre vergangen waren. Es scheint deshalb die Reserve de Lapersonnes, der bei diesem Befunde von „Tuberculose probable" spricht, verständlich, und obwohl die sonstige Tuberkulose dieser Patienten die Diagnose auch für die Thränendrüse sehr wahrscheinlich macht, wäre es doch für die Beurteilung dieser Verhältnisse sehr wertvoll und interessant, wenn in Zukunft die bisher niemals ausführbare Impfung besonders auch in rein „primären" Fällen, ohne sonstige Tuberkulose, sich vornehmen liesse. Es sei hier auch noch an den Befund von Baquis (S. 121) erinnert, der epitheloide, von Lymphzellen umgebene Knötchen in beiden Thränendrüsen als „Trachom" beschreibt. Riesenzellen fehlten allerdings vollständig. Immerhin wird die Differentialdiagnose dieses recht ähnliche histologische Bild zu berücksichtigen haben, zumal nach Michel in den trachomatösen Follikeln der Bindehaut Riesenzellen vorkommen können.

Viel diskutiert ist bekanntlich die Frage, ob die Tuberkulose des Augeninnern primär sein kann, besonders die der Uvea, d. h. nicht Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose, „primär" natürlich nur in dem Sinne, dass die Tuberkulose hier die einzige Lokalisation darstellt. Doch

ist auch sie natürlich auf dem Wege der Blutinfektion entstanden. Während z. B. Leber entsprechend den Angaben von Baumgarten u. a. in der Ansicht, dass stets auch sonstige Tuberkulose vorhanden sei, die von anderen empfohlene Enukleation widerriet, was auch noch Panas befürwortet, wird in letzter Zeit wieder lebhaft für die Existenz einer isolierten Uvealtuberkulose eingetreten. Jedenfalls giebt es seltene Fälle, in denen nach einer Excision der Iristuberkel oder Enukleation die Patienten frei von sonstiger manifester Tuberkulose bleiben, wobei allerdings unsicher bleibt, ob nicht doch irgendwo verkäste Drüsen etc. liegen. Die Mitteilungen des Jahres 1894 von Machek (11), Sandford (14), Bach (1) anerkennen eine primäre, rein lokale Iristuberkulose. Sandford beschreibt ausser zwei Fällen von Iristuberkeln bei allgemeiner Erkrankung eine Beobachtung, wo acht Jahre nach der Enukleation ein hereditär belastetes, 13 jähriges Mädchen noch völlig gesund war.

Auch der Fall von Velhagen (20), welcher sich in demselben Sinne wie die Ref. gegen eine zu grosse Ausdehnung der Diagnose Tuberkulose erklärt, betrifft einen 8 jährigen, sonst völlig gesunden Knaben, bei dem eine im Kammerwinkel gelegene gelbliche Masse nach aussen zu perforieren drohte. Velhagen betont, dass für die Entstehung der Tuberkel der Fontanasche Raum besonders günstige Bedingungen biete, wie dies auch von Bach (1) eingehend erörtert wird.

Erwähnt seien hier noch die Mitteilungen Deyls (6), nach denen Impfungen mit dem Bacillus der Pfeifferschen Pseudotuberkulose Bilder geben, die von der echten Tuberkulose ganz verschieden und mit derselben nicht zu verwechseln sind. Bemerkenswert ist, dass nicht nur vom Augeninnern aus und nach vorheriger Verletzung, sondern auch von der intakten Conjunctiva aus mehrfach tödliche Allgemeininfektion erfolgte, was sonst nur einmal Braunschweig[1]) mit dem Ribbertschen Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchens gelungen ist. Speziell der Tuberkelbacillus ruft, wie wir seit Valudes Experimenten wissen, auf der unverletzten Schleimhaut keine Veränderungen und ebenso wenig Allgemeininfektion hervor.

---

1) Fortschritte der Medizin. S. 809. 1889.

Ad 3. Andere, d. h. nicht sicher infektiöse Erkrankungen der Conjunctiva, Lider, der Thränenorgane und der Cornea

(exkl. Missbildungen, Geschwülste, Syphilis, Verletzungen, cf. die betr. Abschnitte).

Litteratur des Jahres 1894.

1. Conjunctiva[1]).

1. Albrand, Über Pemphigus conjunctivae. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 220. (Eine typische klinische Beobachtung mit Litteratur.)
2. Berry, A rare forme of bullos conjunctivitis. Ophth. Review. 1894. 1 u. 2, ref. Ann. d'ocul. Vol. CXIII. p. 143. (Fall von Herpes.)
3. Bourgeon, Observation d'oedème palpebral erythema (erythema exs. multif.) Ann. d'ocul. T. CXII. p. 316.
4. Baas, Über eine Ophthalmia hepatica, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Xerosis conjunctivae und zur Pathologie der Augenmuskelerkrankungen. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 241.
5. Bronner, Papillary conj. Transact. of the Ophth. soc. of the Unitid Kingd. 1894. 18. Oct.
6. Borchi, Sulla riproduzione di pterigio. Clinica ottalmol. di Pavia. Arch. di Ottal. Vol. II. p. 120.
7. Critchett und Juler, Pemphigus of the right eye. Transact. Ophth. Soc. London. p. 73.
8. van Duyse, Deux cas de dégénérescence hyaline de la conjonctive. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 742.
9. Ewetzky, Über amyloide Degeneration der Bindehaut. Ophth. Kreis Moskau. (Nicht zugänglich.)
10. Folli, Die Lymphgefässdilatation der Bulbus conjunctiva. Rassegna di scienze mediche. 1894. (ref. Centralbl. S. 514.)
11. Fuchs, Guter Erfolg einer teilweisen Keratoplastik bei Kerat. parench. Deutsche Medizinalzeitung. 1894. 3. Bd. XII.
12. L. Green, Über die Becherzellen der Conjunctiva. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 1.
13. Giese, Temperaturmessungen im Konjunktivalsack des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3.
14. Hillemanns, Über Augenentzündung durch Eindringen von Raupenhaaren. Ophth. nodora (Saemisch). Deutsche med. Wochenschr. Bd. XX, S. 517.
15. Kruch et Fumagalli, Dégénérescence amyloide de la conjonctive. Internat. Kongr. in Rom. Ann. d'ocul.
16. Polignani, Elefantiasi linfangioides delle palpebre. Clin. ocul. di Napoli. Vol. III. p. 181.
17. Prawossad, Ein Fall von Amyloid der Bindehaut. Ophth. Kreis in Moskau. (Nicht zugänglich).
18. O. Sachsalber, Pemphigus conj. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 241.
19. Scimeni, Dégénération hyalino-amyloidée de la conjonctive. Internat. Kongr. Rom. ref. Arch. d'ophth. p. 385.

[1]) „Frühjahrskatarrh" cf. Abschnitt „Geschwülste".

20. Schirmer, Heilung eines Narbenpterygiums durch Kornealtransplastik. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 39.
21. L. F. Santo Domingo, Über angeborene Hornhauttrübungen. Inaug.-Dissert. Berlin. 1894.
22. Stülp, Herpes der Conjunctiva u. Cornea bei Menstruationsstörungen. Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 234.
23. Steiner, Pigment in der Conjunctiva von Malayen. Geneesk. Tijdschr. vor Ned. Indie, 1.
24. Tepljaschin, Zur pathologischen Anatomie der angeborenen Trübungen der Hornhaut. Wjestnik oftalmologii. 1894. Nov.-Dez. (ref. Centralbl. S. 464.)

2. Thränenapparat.

1. Adler, Ein Fall von beiderseitigem Mumps der Thränendrüse. Wien. med. Wochenschrift. Nr. 14. 1894. (Typischer Fall bei 18jähr. Manne mit Schwellung aller Speicheldrüsen.)
2 Antonelli, Dacryadénite aiguë des lobules accessoires inférieures. Internat. Kongr. in Rom, ref. Arch. d'ophth. p. 380.
3. Emile Berger, Névroses de la sécrétion de la glande lacrymale. Larmoiement et sécheresse de la conj. dans le goître exophthalmique. Arch. d'ophth. T. XIV, 2. p. 101.
4. Baas, Über einige seltenere Erkrankungen des Thränenapparats. Münch. med. Wochenschrift. S. 101. 1894.
5. E. H. Baquis, Il tracoma della glandula lacrimale, contribuzione clinica et anatomopathologica alla etiologia della adenopatie lacrimale simmetriche. Ann. di ottal. Vol. XXIII. p. 227.
6. Dunn, A case of complete destruction of both lacrymal ducts. Arch of Ophth. Vol. XXIII. p. 285. (Durch Syphilis.)
7. Goldzieher, Beitrag zur Physiologie der Thränensekretion. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 7.
8. Jendrassik, Sur le rôle du nerf facial dans la sécrétion des larmes. Revue neurologique Nr. 7.
9. Kalt, Dakryocystite folliculaire. Société franç. à Paris. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 422. Juin,
10. Pignatari, La dacryoadénite consécutive à l'influenza. Revué générale d'ophth. p. 41. (16 Fälle, meist subakut, seltener chronisch; die erstere Form ähnlich dem Mumps der Thränendrüse, beide gutartig.)
11. Tepliachine, Recherches sur les nerfs sécrétoires de la glande lacrymale. Arch. d'Ophth. T. XIV. p. 401.
12. F. Taquet, Des voies lacrymales comme cause de l'origine nasale des affections oculaires. Thèse de Paris. 1894. (Bekanntes, nebst einigen eigenen Beobachtungen. Der Ref.)
13. Casey A. Wood, Congenital bilateral and symmetricaly placed fistulae of the lacrimal sacs. Arch. of ophth. Vol. XXIII. p. 25.

(Über infektiöse Thränenleiden cf. sub „Bakteriologie“.)

Wenn ein besonderes Kapitel über die im Abschnitt „Bakteriologie und Parasiten“ nicht behandelten äusseren Augenerkrankungen gebracht wird, so soll damit die Möglichkeit einer infektiösen Entstehung mancher auch von diesen Prozessen nicht bestritten werden. Wir wissen nur bisher nichts Sicheres über ihre Ätiologie, und deshalb haben sie von den sicher infektiösen Formen noch getrennt werden müssen.

I. Conjunctiva.

(Die im Leberschen Laboratorium mit Hülfe der hierzu besonders geeigneten Thioninfärbung angestellte Untersuchung von Green (8) stellt an 30 Objekten fest, dass die normale Conjunctiva des Menschen eine reiche Zahl von Becherzellen besitzt, auch bei älteren Föten und Neugeborenen. Es wird hiermit die Auffassung von Waldeyer, Pröbsting und Nuel bestätigt, welche die Becherzellen ebenfalls schon beim Normalen vorfanden, während bekanntlich zahlreiche andere Untersucher sie stets für ein Zeichen eines Katarrhs etc. ansehen wollten. Man hat für die pathologische Natur der konjunctivalen Becherzellen geltend gemacht, 1. dass sie nicht konstant vorhanden sind; dies kann nach Green an der Untersuchungsmethode liegen. 2. Dass sie nicht nur in den oberflächlichen Schichten liegen. Nach Green ist gerade dies ein Zeichen des Normalen, da in den tieferen Schichten die Zellbildung geschieht. 3. Dass der Kern sich nicht immer färbt; Green hat dies niemals gesehen. 4. Dass man alle Übergangsformen aus gewöhnlichem Epithel fände; doch ist dies im normalen Dünndarm ebenso. Bei arteficieller Conjunctivitis konnte Green eine Zunahme der Becherzellen nicht beobachten.)

a) Pemphigus conjunctivae.

Seitdem die „essentielle Schrumpfung des Bindehautsackes“ (A. von Graefe) als zumeist auf Pemphigus beruhend erkannt ist, hat derselbe aufgehört, eine grosse Seltenheit zu sein. Wir wissen jetzt, dass nicht nur bei gleichzeitigen Hauteruptionen, sondern auch als Verläufer derselben auf der Conjunctiva sich fibrinbelegte, der Conj. crouposa ähnliche Ulcerationen bilden können, die zwar aus Blasen hervorgehen, aber, wie dies auf Schleimhäuten (Pharynx etc.) die Regel ist, nur selten in diesem ersten Stadium beobachten lassen, da die Blase hier nur sehr schnell platzt. Ein Fall, bei dem sich die Blasen beobachten liessen, ist von Deutschmann (Beiträge zur Augenheilkunde 1891) mitgeteilt. Die nachfolgende Übernarbung führt zu mehr oder weniger vollständiger Verödung der Bindehaut mit all ihren üblen Folgen; und zwar kommt der Pemphigus conjunctivae sowohl bei gutartigen als bei den malignen Formen des Hautpemphigus vor. Nicht selten führt eine genaue Besichtigung der Haut auf charakteristische Narben und damit noch zur Diagnose, wo die Anamnese im Stiche lässt und wir nur das Narbenstadium auf der Conjunctiva beobachten können. So teilt Albrand (1) einen derartigen Fall mit, indem er gleichzeitig die bereits ziemlich umfangreiche Litteratur zusammenstellt.

Anatomische Untersuchungen über Konjunktivalpemphigus existieren von Sattler, der im submukösen Gewebe starke Narben fand; zwischen diesem und dem Epithel lagen körnige Massen; ferner von Gelpke, der frische exsudatüberzogene Ulcerationen beschreibt, ferner von Bäumler, bei dem sich ausser Narbenbildung in der Conjunctiva ein tiefes Hornhautulcus fand. Die Untersuchung von Uhthoff[1]), welche von Sachsalber (18) nicht erwähnt wird, ist derjenigen von Gelpke ähnlich und bezieht sich auf einen relativ frischen Fall mit ausgedehnten Pseudomembranen. Der Fall, welchen Sachsalber (18) selbst beschreibt und der schon früher von Borysickiewicz untersucht wurde, zeigte ebenfalls tiefgehende Narben über denen dasEpithel stark verdickt, z. T. verhornt war. Das adenoide Gewebe fehlte und war ganz durch die Narben ersetzt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab für die Ätiologie keinen Anhalt, wie dies ebensowenig in dem Uhthoffschen Falle möglich war.

b) Pterygium.

Das Pterygium entwickelt sich aus der „Pinguecula" und stimmt in seinem histologischen Bau im Wesentlichen mit der Conjunctiva bulbi überein, von der es ausgeht. Über der fibrillären, z. T. hyalinen Grundsubstanz bildet nach Fuchs[2]) das bedeckende Epithel öfters drüsenartige Einstülpungen, die zu Cystenbildung führen können. Die Bowmansche Membran ist meist geschwunden, an der Spitze geht die konjunktivale Epithelbekleidung in das Hornhautepithel über. Auf demselben Stanpunkt wie Fuchs stehen die Erörterungen von Panas (T. II, S. 260). Diese Befunde hat Borchi (4) auch für das Pterygium recidiv bestätigt. Je nachdem dasselbe progressiv oder zum Stillstand gekommen war, fand Borchi, wie dies auch beim primären Pterygium die Regel ist, zahlreiche oder spärliche Gefässe. Auch war bei den progressiven Pterygien das Bindegewebe lockerer und retikuliert, bei den regressiven fibrillär und derber.

c) Xerosis epithelialis.

Unter den Ursachen, die durch allgemeine Ernährungsstörung die bekannte Kombination der epithelialen Bindehautxerose im Lidspaltenteil der Conj. bulbi (Bitot'sche Flecke) mit Hemeralopie hervorrufen, sind Lebererkrankungen nicht sehr selten anzutreffen. Baas (3) macht auf diese

---

1) Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Nürnberg. 1893.

2) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 2. S. 1. 1892.

von Litten beschriebene Ätiologie wieder aufmerksam und teilt zwei Fälle mit, in denen gleichzeitig Choriordealveränderungen vorlagen; er bezeichnet den ganzen Symptomenkomplex als „Ophthalmia hepatica". In dem einen Falle schwand mit Besserung der Lebercirrhose auf die Hemeralopie und Xerose, der zweite kam zur Sektion. Die anatomische Untersuchung der xerotischen Stellen ergab oberflächliche Verhornung und feinkörnige Verfettung der Epithelien, in den mittleren Schichten Quellung und Vakuolenbildung mit Degeneration des Kerns, ausserdem im submukösen Gewebe eine obliterierende Endarteritis. Baas verweist auf die Analogie dieser Gefässveränderungen mit denen der Chorioidea (cf. Kapitel „Chorioidea"). Die viel diskutierte Frage nach den Beziehungen der sog. Pseudodiphtheriebazillen zur epithelialen Xerose ist nicht von neuem bearbeitet worden und kann als dahin entschieden gelten, dass die Bacillen keinerlei ursächlichen Zusammenhang zur Xerose besitzen. Die Hemeralopie ist in all diesen Fällen sehr wahrscheinlich auf Störungen in der Bildung des Sehpurpurs zurückzuführen; vielleicht stellen für diesen die Gallensäuren, die bei Leberleiden ins Blut übergehen können, eine besondere Schädlichkeit dar, da sie bekanntlich ein Lösungsmittel des Sehpurpurs sind.

d) Hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva.

Die amyloide Degeneration der Conjunctiva ist insofern von ganz besonderem pathologisch anatomischen Interesse, weil sie einerseits nicht von allgemeinen Ernährungsstörungen abzuhängen pflegt, andererseits auch unter dem rein lokalen Amyloid insofern eine besondere Stellung einnimmt, als bisher sonst nur am Kehlkopf von Ziegler eine lokale Amyloidentartung mit Bildung tumorartiger Massen gefunden wurde, ohne dass andere entzündliche Veränderungen ihnen vorherzugehen brauchten. Es ist dies letztere freilich nur in einem Teile der Fälle zutreffend; unter 43 von ihm zusammengestellten Fällen hat Rumschewitsch[1]) 25 solche primäre und 15 posttrachomatöse Konjunktivalamyloide gefunden, drei kamen nach einem Trauma. Die posttrachomatösen Fälle sind anolog dem lokalen Amyloid, wie man es in syphilitischen Narben, Lymphdrüsen, Tumoren beobachtet und wie es von Brügger (cf. Kapitel „Verletzungen") z. B. in einer posttraumatischen Myositis ossificans eines Augenmuskels angetroffen wurde.

Das Amyloid ist bekanntlich besonders häufig und deshalb auch zuerst beschrieben worden in Russland (von Oettingen), woran nur zum Teil die ausserordentliche Ausbreitung des Trachoms schuld sein kann. Doch ist

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 363. 1892.

auch in Deutschland bereits eine stattliche Kasuistik zusammengekommen, an deren Hand Saemisch, Leber, Vossius, Raehlmann u. a. unsere Kenntnisse ihrer Histogenese erheblich erweitert haben. Je mehr nach Süden und Westen, um so seltener wird sie. Die Arbeiten von Kruch und Fumagalli (15), sowie von Scimeni (19) und van Duyse (8) haben deshalb zum Teil den Zweck, die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen in Italien resp. Belgien zu vermehren; doch enthalten die beiden letzten ausserdem manche andere interessante Beobachtung, während die von Kruch und Fumagalli Bekanntes bringt, ausser dem bedeutungslosen Befunde von Staphylococcus albus und Xerosebacillen.

Mit Recht wählt Scimeni (19) die Bezeichnung: „Dégénération hyalino-amyloidée", denn die Trennung einer hyalinen von einer amyloiden Degeneration lässt sich, wie jetzt von den meisten Untersuchern, auch von van Duyse hervorgehoben wird, in der Mehrzahl der Fälle nicht durchführen, obwohl eine Anzahl Fälle mit nur hyaliner und nur amyloider Reaktion vorkommen. Diejenigen von van Duyse zeigten z. B. nur hyaline Degeneration. Häufiger finden sich Hyalin und Amyloid zusammen, und zwar scheint das Hyalin eine Vorstufe des Amyloid darzustellen, jedoch ohne notwendig in dasselbe überzugehen. Man kann z. B. aus der Dauer des Prozesses keinen Rückschluss auf die Art der Veränderungen machen. Es scheint sogar, dass in seltenen Fällen Amyloid in Hyalin sich umwandelt, wie Rumschewitsch und Scimeni je einmal beobachtet zu haben angeben, da die zu verschiedenen Zeiten exstirpierten Stückchen das erste Mal amyloide, das zweite Mal hyaline Reaktion geben. (Da Hyalin und Amyloid in ein und demselben Tumor vorkommen, ist die Beweisführung nicht ganz überzeugend.) Scimeni verweist darauf, dass nach Litten amyloide Massen, die er einem Kaninchen ins Peritoneum gebracht hatte, später hyalin reagierten.

Das konjunktivale Hyalin trägt alle Zeichen, die Recklinghausen für dasselbe angegeben hat; das Amyloid dagegen weicht insofern von dem sonst so genannten etwas ab, als die amyloiden Massen nicht selten auf blossen Jodzusatz schon sich blaugrün färben, und zwar nicht nur in ganz alten „verholzten" Partieen; die übrigen Reaktionen stimmen mit denen des sonstigen Amyloids überein.

Die Histogenese der makroskopisch weiss-gelblichen oder bräunlichen, etwas glasigen Massen, die das Lid und besonders den Tarsus, aber auch die Conjunctiva bulbi stark zu verdicken und unbeweglich zu machen pflegen, beginnt nach van Duyse (8) in Übereinstimmung mit den älteren Mitteilungen mit lymphoider Infiltration, doch ohne dass die Lymphzellen selbst zunächst hyalin werden. Vielmehr pflegt dies zuerst in den Gefässwänden, besonders der Venen zu geschehen, und zwar beteiligen sich daran auch die Endothelien unter starke Wucherung und schliesslicher hyaliner Obliteration des Lumens; dann degeneriert sehr oft das retikuläre Bindegewebe der Conjunctiva, indem die ausgewanderten Lymphzellen entweder atrophieren, oder wie dies bereits eingehend schon von von Krüdener

(Dissert. Dorpat 1893) geschildert wurde, indem die Lymphzellen selbst zu hyalinen Schollen werden. Die Lokalisation in der Umgebung der Gefässe, wie sie sich in beginnenden Fällen in der Conjunctiva besonders deutlich beobachten lässt, weist darauf hin, dass hier wie anderweitig das Hyalin-Amyloid mit dem Blute in Beziehung steht: ausschlaggebend sind wahrscheinlich lokale Veränderungen der Zellen und des Bindegewebes. Schliesslich kann es zur Verkalkung kommen.

Eine besondere Eigentümlichkeit ist noch die auch von Scimeni (19) und van Duyse (8) bestätigte Erscheinung, dass partielle Excisionen häufig vollständige Heilung bringen.

II. Thränenapparat.

Schon in der Arbeit von Bacquis (s. o.) ist unter den symmetrischen Thränendrüsengeschwülsten auch die Litteratur des Mumps der Thränendrüse zusammengestellt. Diese, wenn auch seltene Erkrankung wird uns verständlicher, wenn wir uns daran erinnern, dass die Thränendrüse als Eiweissdrüse histologisch ganz mit der Parotis übereinst; auch das Sekret ist in mancher Beziehung ähnlich (dünnflüssig etc.). Der Thränendrüsenmumps teilt die Prognose der Parotitis. Adler (1) fügt einen neuen typischen Fall hinzu, bei dem gleichzeitig alle Speicheldrüsen anschwollen. Ähnlich dem Mumps sind einige der von Pignatari (10) nach Influenza beobachteten 15 Fälle von Dakryoadenitis; eine Entzündung nur der accessorischen Drüse nimmt Antonelli (2) an, weil die Schwellung nicht bis unter das Orbitaldach reichte, sondern oben aussen unter der Conj. bulbi lag.

Von grossem Interesse sind die Untersuchungen Goldziehers (6), Jendrassiks (7) und Tepljachines (11) über die sekretorischen Nerven der Thränensekretion.

Nach den Untersuchungen Magaards (Virchows Arch. Bd. 89. 1882) reicht die Sekretion nur der Thränendrüse (= ca. 3,0 g täglich) zur Befeuchtung des Auges nicht aus. sie wird darin von den accessorischen Drüsen wie von der ganzen Konjunktivaloberfläche unterstützt, welch letztere in der That infolge der dicht unter der Mukosa gelegenen eigentümlich vaskularisierten Papillen einer flächenhaften Drüse ähnlich ist.

Nach allgemeiner Ansicht steht die Sekretion der Drüse unter der Herrschaft des Trigeminus, der durch den N. lacrimalis sowie einige feine Ästchen des N. subcut. malae die Thränendrüse versorgt; in Ausnahmefällen kann der N. lacrimalis ganz durch den N. subcut. malae ersetzt sein.

Ausserdem ist der N. sympathicus von Einfluss. Der N. subcut. malae enthält nach Goldzieher motorische, vom Facialis stammende Fasern, die ihm durch den N. petr. superfic. major zugeführt werden. Aber auch im N. lacrimalis sollen, wie Goldzieher zu beweisen sucht, die sekretorischen Fasern motorischer Natur und vom N. facialis abzuleiten sein, und zwar durch den vom Ganglion geniculi abgehenden N. petr. superfic. maior. Unter den physiologischen Versuchen bespricht Goldzieher besonders die Arbeit Reichs. Derselbe kommt zu dem Ergebnis, dass der N. lacrimalis ein Sekretionsnerv sei; dem obwohl nach intrakranieller Durchschneidung und Reizung des peripheren Endes des Trigeminus keine Sekretion eintrat, war dieselbe bei Reizung

des N. lacrimalis ausgesprochen. Hingegen legte Reich dem N. facialis keinen Einfluss bei, da trotz seiner Ausreissung fünf mal reflektorische Sekretion eintrat. Goldzieher wendet dagegen ein, es sei fraglich, ob der ganze N. facialis entfernt sei, auch fehlten Versuche am intakten Nerven; auch beruft er sich darauf, dass Vulpian und Journae bei faradischer Reizung des Cavum tympani starke Thränensekretion erhielten, welche nach Ausreissung des intrakraniellen Facialis viel geringer wurde.

Mehr aber noch als durch diese nicht ganz eindeutigen Experimente wird Goldzieher durch klinische Erfahrungen dazu bestimmt, den Facialis für den Sekretionsnerven zu halten. Er selbst hatte schon früher bei einigen Fällen von Facialislähmung Versiechen des psychischen Weinens auf derselben Seite gesehen; einen gleichen Fall hat Hutchinson mitgeteilt, doch sind bei demselben ebenso wie bei den früheren Goldzieherschen Fällen vorübergehende leichte Sensibilitätsstörungen da gewesen. Goldzieher bringt nun jetzt einen Fall, wo zur Zeit der Untersuchung die Sensibilität intakt war. Drei ebensolche Fälle hat Jendrassik mitgeteilt. Die Fälle von Uhthoff und Oppenheim, wo die Sekretion unter gleichzeitiger Anästhesie ohne Facialislähmung versiechte, beweisen nach Goldzieher nur, dass die Erkrankung des N. lacrimalis von Einfluss, nicht aber, welche Fasern in demselben von Einfluss sind. Da schliesslich Krause trotz Exstirpation des Ganglion Gasseri keine Störung der Sekretion eintreten sah, hingegen Schüssler bei operativer Dehnung des N. facialis einen Thränenstrom hervorstürzen sah, so ist für Goldzieher nicht der Trigeminus, sondern der Facialis der sekretorische Nerv für die Thränendrüse und damit für das eigentliche psychische Weinen. Die konstante Befeuchtung des Auges wird nicht von ihm, sondern vom Sympathicus versorgt und erfährt deshalb bei Facialislähmung keine Änderung. Natürlich kann die Innervation der Thränendrüse nur von einer Facialislähmnng betroffen werden, welche oberhalb oder in der Gegend des Ganglion geniculi ihre Ursache hat, von welchem aus durch den N. pertos..superfic. maior die betreffenden Fasern zum Trigeminus und damit zum N. lacrimalis abgegeben werden.

Zu ganz anderen Ergebnissen kommt dagegen Tepljachine (9). Er stellt zunächst selbst eine Reihe von Versuchen an lebenden Hunden an. Niemals ergab ihm, ebenso wie Reich, elektrische Reizung des intrakraniellen Facialis und Glossopharyngeus eine Thränensekretion, dagegen erhielt er sie bei direkter Reizung des Trigeminus, auch des peripheren intrakraniellen Endes, was Reich (s. o.) nicht gelungen war. Ebenso erhöhte die Reizung des Sympathicus die Absonderung. Tepljachine erklärt es für das Wahrscheinlichste, dass der N. sympathicus die gewöhnliche Befeuchtung des Auges versieht, da erst, wenn zur Durchschneidung des Trigeminus, auch die des Sympathicus zugefügt wird, das Auge allmählich trockener werden soll, eine Beobachtung, die in den später zu besprechenden Arbeiten von Angelucci und Spallita (cf. Abschnitt „Troph. Störungen") sich nicht findet.

Sprechen so die eigenen physiologischen Versuche Tepljachines gegen die dem N. facialis zugeschriebene Rolle, so ist dieselbe nach seiner Ansicht auch anatomisch nicht zu halten. Es trennt sich nämlich der N. lacrimalis sowohl wie der N. subcut. malae schon am Foramen rotundum von den Trigeminusstämmen, also viel höher als der N. petrosus superficialis maior die bekannte Verbindung herstellt. (Dies trifft nach Heitzmann nur für den N. lacrimalis zu. D. Reff.) Die von Goldzieher angezogenen Versuche Journacs und Vulpians aber beweisen für den Facialis nichts, weil die von ihnen erzielte weissliche Sekretion wahrscheinlich der Harderschen Drüse angehört, die von der Thränendrüse ganz unabhängig ist.

Auch die klinischen Daten sind für Tepljachine nicht beweisend; vielleicht haben in den Fällen von Facialislähmungen doch vorübergehend Trigeminusstörungen bestanden. Tepljachine selbst hat zwei solche Fälle beobachtet, in deren einem die Thränensekretion mit der Sensibilität wiederkehrte, während Facialis und Acusticus gelähmt blieben. Auf die von Goldzieher angezogenen Erfahrungen bei der Facialisdehnung geht Tepljachine nicht ein. Für seine Ansicht aber führt er noch an das von Berger (3) beschriebene Thränen beim Morbus Basedow.

(Berger erinnert bei Besprechung der Neurosen der Thränenabsonderung zunächst an das bekannte reflektorische Thränen bei Reizung der Nase. Ab und zu soll Thränenlaufen auch bei der Tabes vorkommen, häufiger beim Morbus Basedow und zwar unabhängig vom Grade des Exophthalmus und verlangsamten Lidschlag schon in den Anfangsstadien, allen anderen Symptomen vorangehend. Berger bringt vier Beobachtungen von profusem Thränen, bei denen Exophthalmus und das Stellwagsche Symptom sich erst später einstellten; er bringt diese Anomalie in Einklang mit den übrigen Sekretionsanomalien des Schweisses, Urins etc. und betont, dass ebenso, wie diese, wahrscheinlich auch die Innervation der Thränensekretion durch sensible resp. sympathische Reizung veranlasst sei, nicht aber durch eine solche des N. facialis.)

Bei der grossen Schwierigkeit, die genannte physiologische Funktion aus pathologischen Beobachtungen abzuleiten, unter denen Reff. z. B. der letztangeführten von Berger überhaupt keine Beweiskraft für die Art der Innervation zuerkennen können, lässt sich die interessante Frage nach der Innervation der Thränendrüse um so weniger z. Z. entscheiden, als die physiol. Experimente, z. B. von Reich und von Tepljachine, sich in wichtigen Punkten direkt widersprechen. Zweifellos ist nach den interessanten Mitteilungen Goldziehers, dass bei Facialislähmungen mitunter Versiechen des Weinens sich findet zu einer Zeit, wo wir von seiten des Trigeminus Störungen nicht nachweisen können. Die Erklärung aber bedarf noch weiterer Untersuchungen, wie aus der Kritik Tepljachines hervorgeht.

Ad 4. Hornhaut.

Litteratur des Jahres 1894.

1. A. Borchi, Sulla riproduzioni de pterigio. Arch. di Ottal. Vol. II. p. 120.
2. L. Baas, Über die angeborenen Hornhautleiden. Centralbl. f. Augenheilk. 1894. Okt.
3. Block, Kérat. filamentaire. Ann. d'ocul. Bd. CXI. p. 138.
4. Ch. Buddee, Experimentelle Untersuchungen über Hornhautentzündung. (Path. Inst. Greifswald.) Inaug.-Dissert. (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
5. Berry, Two cases of interstitial Ceratitis, ending in perforation. Edinb. Hosp. rep. II, p. 624. (Nicht zugänglich.)
6. J. W. Cole, Corneal transplantation. The causes of failure and the remedy. The Amer. Journ. of Ophth. 1894. Febr.
7. G. Cowell und J. Griffith, A case of filamentary Keratitis. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1894. Vol. XIV. p. 76.
8. Duereloth, Über operative Behandlung der kegelförmigen Hornhautverdickung. Inaug.-Dissert. Kiel 1894.
9. A. Elschnig, Über den Keratokonus. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. S. 25.
10. E. Fuchs, Ein Fall von seit frühester Kindheit und vielleicht seit der Geburt bestehenden Trübung beider Hornhäute. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1894.
11. Derselbe, Über Kornealtransplantation. Verhandl. der Naturforscherversammlung in Wien.

12. Gruber, Beitrag zur Kenntnis der Hornhautcirkulation. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 47
13. Derselbe, Die Entstehung des Greisenbogens in der Hornhaut. Wien. med. Wochenschr. S. 47.
14. Gallenga, Di una rara forma di oppac progr. (scler. con. deg. jalina.). Arch. di Ottal. Vol. I. p. 385.
15. Griffith, Blood staining of the cornea. Transact. of the ophth. Soc. London. Vol. XIV. p. 74.
16. Hennicke, Über Keratitis parenchymatosa bei Bären. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 133.
17. L. Heydemann, Beitrag zur Histogenese der Hornhauttuberkel. Inaug.-Diss. Greifswald. (Path. Inst.) (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
18. Jamagiva, Zellstudien an der gereizten Hornhaut. Virchows Arch. Bd. CXXXVII. S. 77. (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
19. Kostenitsch, Anatom. Untersuchung eines Falles von Scleritis. Arch. f. Augenh. Bd. XXVIII.
20. Knöpfler, Contribution à l'etute des kératites à filaments. Thèse. Nancy. (Nicht zugänglich.)
21. Kamocki, Ein Fall von Fettentartung der Hornhaut mit intermitt. Reizerscheinungen. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4.
22. Manicatide, Ulcération de la cornée au cours de la pneumonie. Ann. d'ocul. Vol. CXI, p. 319.
23. J. J. Nuel, De la kératite ponctuée superficielle. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 145.
24. Schirmer, Kleinere ophth. Mitteilungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. 1894.
25. Scott, Symmetrical Sclerosis of the upper half cornea. Transact. ophth. Soc. London. Vol. XIV. p. 79.
26. H. Stroebe, Über Vorkommen und Bedeutung der asymmetrischen Karyokinese nebst Bemerkungen über die „Schlummerzellen" in der verletzten Cornea. Beiträge zur path. Anat. und allgem. Path. von E. Ziegler. Bd. XIV. p. 164. (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
27. Stülp, Ein Fall von hartnäckig recidivierender herpesart. Erkrankung der Conjunctiva und Cornea im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen der Menopause. Arch. f. Ophth. Bd. LX, 2.
28. Strubell, Über Keratitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg.
29. A. Topolansky, Die Ätiologie der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1894.
30. De Vincentiis, Die Hornhauttransplantation. Med. Kongr. Bd. XI. 1894.
31. Würdemann, Two atypical cases of congenitale anomalies of the cornea. Ann. of Ophth. and Otol. p. 372. 1894.

Ferner sind im Kapitel „Bakteriologie" folgende Arbeiten über „eitrige Keratitis" besprochen:

Bach, Ätiologie der ekzematösen Augenerkrankungen. Würzb. med. Gesellsch.

Burchardt, Über das Ekzem der Bindehaut und Hornhaut des Auges. Dermatol. Zeitschrift von Dr. O. Lassar.

Basso, Bactériologie de la kératite à hypopyon. Internat. Kongr. in Rom.

Fuchs, Keratomykosis aspergillina. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 17. 1894.

Guaita, Le diplocoque de Fraenkel en pathologie oculaire. Bd. XI. Internat. med. Kongr. in Rom.

Uhthoff und Axenfeld, Zur Bakteriologie der eitrigen Keratitis, besonders des des Ulcus serpens. Naturforscherversamml. in Wien. Ein zusammenfassender Bericht über eitrige und experimentelle Keratitis erfolgt im Jahre 1895.

Über sog. metastat. Hornhautabscess cf. Axenfeld, Saltini S. 136, 137. „Tumoren" (Burckhard, Panas, van Duyse) cf. Geschwülste. Ferner über „Rostablagerung in der

Hornhaut" (Gruber, von Hippel) cf. „Verletzungen". „Keratitis neuroparalytica" (Callan, Culbertson, Kuthe, Angelucci, Spallita) cf. trophische Störungen.

So wohlbekannt die Pathogenese der eitrigen Keratitis ist, über welche im nächsten Jahre zusammenhängend berichtet werden soll, so wenig wissen wir über die chronischen, nicht eitrigen Formen, da nur ein günstiger Zufall uns in den Besitz solcher Augen bringt.

Wir sind gewohnt, entzündliche Trübungen in der Hornhaut ganz allgemein als „Infiltrat" zu bezeichnen. Nach dieser Bezeichnung wird man in solchem Infiltrat die bekannten Produkte einer Entzündung vermuten, besonders eingewanderte Zellen, neben entsprechenden Veränderungen der fixen Gewebsteile. Für die bekannten nicht eitrigen Formen von Keratitis, die sich vom Rande aus nach dem Centrum verbreiten, auch den interstitiellen (Keratitis parenchymatosa, scleroticans, marginalis) trifft diese Zusammensetzung nach den vorliegenden Untersuchungen im allgemeinen zu. Doch zeigen die tiefen chronischen Formen gegenüber den akuten Hornhautinfiltraten mehr oder weniger beträchtliche Unterschiede, wie dies bei dem andersartigen klinischen Bilde und besonders der so ausserordentlichen Hartnäckigkeit zu erwarten ist, indem zu der einfachen Zellinfiltration sich andere Veränderungen hinzugesellen.

Soweit wir bisher über die Keratitis parenchymatosa, wie sie besonders bei Lues congenita, seltener Skrofulose (meistens doppelseitig) vorkommt, urteilen können, zeigt dieselbe in einem Teile der Fälle ausser fibrillärer Umwandlung der Grundsubstanz und dichter Zelleinwanderung zwischen die tiefen Schichten der Cornea und in die vorderen Uvealteile bis zum Ligament. pectinatum eine Einlagerung von Granulationsgewebe, welches mit tuberkulösem Gewebe Ähnlichkeit hat. In einem Falle von schwerer Iridocyclitis mit interstitieller Infiltration hat bereits 1892 Bongarz aus der Michelschen Klinik tuberkulöses Gewebe in der Cornea nachgewiesen; es ist in diesem Falle sicher Tuberkulose anzunehmen, da später auf der anderen Seite Konjunktivaltuberkulose hinzutrat. Doch war die Keratitis einseitig und mit schwerer Iridocyclitis tuberculosa kompliziert, also nicht ganz entsprechend dem typischen Bild der primären Keratitis parenchymatosa. Eine solche stellt dar der Befund von E. von Hippel (Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX) und eine zweite einschlägige Untersuchung von Fuchs (Lehrbuch Seite 203). Fuchs betont, dass er, ebenso wie von Hippel, vergeblich nach Verkäsung und Bacillen gesucht habe. Es müsste jedenfalls, wenn wir im Anschluss an von Hippel auch die typische primäre Keratitis parenchymatosa in einer Anzahl von Fällen durch Tuberkulose entstanden uns denken, eine sog. abgeschwächte Tuber-

kulose vorliegen, da die parenchymatöse Keratitis ja meistens zu heilen pflegt. Immerhin ist die Diagnose aus dem geschilderten histologischen Befunde allein mit einer gewissen Reserve zu stellen[1]), da Granulationsgewebe mit Riesenzellen und epitheloiden Zellen z. B. auch bei Lues congenita vorkommt, wenn auch im Allgemeinen nicht in der typischen Anordnung des Tuberkels.

(Ebenfalls eine tiefe parenchymatöse Keratitis betrifft die Mitteilung von Hennicke (16). Derselbe beobachtete bei mehreren Bären eine intensive, diffuse vaskularisierte Infiltration gleichzeitig mit ausgedehnten Aderhautveränderungen. Es entspricht dies der menschlichen parenchymatösen Keratitis, die ebenfalls stets eine gemeinsame Erkrankung der vorderen Uvealteile und der entwickelungsgeschichtlich ihnen nahestehenden tiefen Hornhautschichten darstellt.)

Von grossem Interesse für die Frage der Pathogenese der so wenig erforschten nicht eitrigen Hornhautentzündungen ist die Arbeit von Nuël (22). Derselbe unterwarf die sogenannte Fuchs-Stellwagsche Keratitis punctata superficialis einer anatomischen Untersuchung.

Diese Entzündung beginnt bekanntlich mit heftiger Conjunctivitis, nachdem schon vorher feinste, nur mit der Lupe sichtbare Hornhautfleckchen sich gebildet haben, deren Zahl bis zu 100 ansteigen kann und die ganz im Beginne nach Fuchs oft durch ein Netzwerk feinster Striche verbunden sind. Der Durchmesser dieser subepithelialen Fleckchen schwankt zwischen Punktform und 1—2 mm, ihre Farbe ist grauweisslich, durchscheinend; nur über den grösseren ist das Epithel etwas matt und mitunter lückenhaft.

Während nun die Conjunctivitis bald schwindet, bleiben die Hornhautfleckchen 1—2 Monate bestehen, um sich dann ebenfalls spurlos zurückzubilden. Nuël sah kleinste körnige Erhabenheiten auch im Limbus und in der Conjunctiva palpebralis. Die Affektion ist fast stets doppelseitig und schliesst sich mit Vorliebe an allgemein katarrhalische Zustände an, so nach Pflüger besonders an Influenza, ist daher im Winter am häufigsten. Mikroskopisch fand Nuël sehr dichte, umschriebene Einlagerung feinster, stark gefärbter, verfilzter Fäden dicht unter der intakten Membrana Bowmani, die er treffend mit Schwalbennestern vergleicht. Die Grundsubstanz war klar, Zellinfiltration fehlte vollständig. Sämtliche, auch die feinsten Punkte zeigen diesen Bau; die Fäden sind mehr oder weniger wellig, etwas verschieden dick, zum Teil fragmentirt, liegen den Lamellen parallel und verjüngen sich nach den Enden. Sie liegen zwischen der Grundsubstanz und scheinen sich an die fixen Hornhautkörperchen anzulehnen, welche rundlich und ohne Fortsätze waren und in vorgeschritteneren Herden fehlten. Ausserdem fand Nuël die ganze Cornea etwas ödematös gelockert. Das Epithel zeigte über den Einlagerungen Quellung der tieferen Schichten.

Die mikrochemische Untersuchung am gehärteten Objekt ergab für die Fäden die Hyalinreaktionen Recklinghausens. Nuël ist daher geneigt, dieselben für hyalines Fibrin zu halten, das sich im Kontakt mit den fixen Zellen aus einem allgemeinen entzündlichen Hornhautödem niedergeschlagen hat. Also zuerst, d. h. gleichzeitig mit dem Katarrh, erfolgt eine Art von Lymphangitis der Conjunctiva corneae, daran schliesst sich die Bildung der Fleckchen durch Fibringerinnung, und zwar mit

---

1) cf. Baumgarten, Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 3. S. 185 u. a. Vergl. auch den Artikel „Tuberkulose“, S. 144.

Vorliebe an den Stellen, wo Nervenendigungen ins Epithel eintreten. Mikroorganismen fehlten; mit Recht hebt Nuël hervor, dass, wenn solche hierbei im Spiel wären, dieselben mit den Eitererregern keine Ähnlichkeit haben dürften, da eben Leukocyten vollkommen fehlten. Ja wir müssen uns sogar fragen, ob wirklich an jeder Stelle, wo sich ein Herd bildet, vorher eine entzündungserregende, chemotaktisch wirkende Ursache sich anzusiedeln braucht. Wenn wir uns vorstellen, dass z. B. die Hornhaut nur sekundär, durch Reizung ihrer Randgefässe mit einer fibrinreichen Flüssigkeit durchtränkt wird, so braucht bei der späteren Gerinnung nur eine Prädilektion der Stellen für Fibrinanhäufung da zu sein, an denen die Nerven durchtreten, und eine herdförmige Anordnung wäre damit erreicht.

Wir haben hier jedenfalls eine exquisit entzündliche, herdförmige Hornhauterkrankung vor uns ohne Zellinfiltration; folglich ist für das, was uns klinisch als „Infiltrat“ erscheint, nicht ohne weiters eine Zellanhäufung zu fordern. Andererseits macht gerade die Ablagerung von dem so widerstandsfähigen hyalinen Fibrin die lange Dauer des Prozesses verständlich; sie spielt vielleicht auch bei anderen Formen von tiefer, parenchymatöser Trübung eine Rolle (z. B. Keratitis profunda centralis von Arlt), und besonders bei grauweisslichen Herden müssen wir uns an derartige Massen erinnern. Bisher ist Hyalin meist sekundär in degenerierter Cornea angetroffen worden, z. B. in alten tiefen Narben findet man es häufig; nur die Fibrin- resp. Hyalinbefunde von Baumgarten, Leber, Vossius, E. Berlin bieten etwas dem Nuël'schen Befunde Verwandtes.

Zu den ausgesprochen chronischen Prozessen, die ebenfalls Hyalinbildung zeigen, gehört auch die sklerosierende Keratitis, wie sie als Teilerscheinung einer Skleritis, selten ohne diese in Gestalt der bekannten weisslichen tiefen Randtrübung auftritt.

Bisher lagen Untersuchungen vor von Baumgarten und E. Berlin. Baumgarten fand starke Rundzelleninfiltration der fibrillär umgewandelten Grundsubstanz mit Einlagerung massenhafter kleiner hyaliner Massen, die ihm anfangs wie Mikroorganismen aussahen. Zwischen diesen lagen einzelne grössere Schollen, welche Fettreaktion gaben. E. Berlin beschrieb eine vollständige Zerstörung der Membrana Bowmani und ausser Rundzelleninfiltration ebenfalls starke hyaline Degeneration, an welcher sich sowohl die eingewanderten Zellen als die Grundsubstanz beteiligten.

Hiezu fügt Gallenga (14) einen durch eine Farbentafel illustrierten Fall: bei dem 17 jährigen chlorotischen und trachomatösen Mädchen hatte sich innerhalb von sechs Jahren eine tiefe gelbliche anfangs gefässfreie Trübung der oberen Hornhauthälfte gebildet, die schliesslich fast die ganze Cornea überzog. Gallenga erhielt an dem ersten exstirpierten Hornhautlappen ganz dasselbe Bild wie E. Berlin. Ein Jahr später

zeigte sich in einem zweiten Stück auch das Epithel stark beteiligt, und zwar ähnlich gewuchert, wie dies beim Frühjahrskatarrh geschieht, welch letzterer nach den Angaben Tailors übrigens auch mitunter zu tiefer Hornhauttrübung führt[1]).

In dem Falle von Kostenitsch (19) war die sklerotierende Keratitis noch nicht so weit vorgeschritten, als in dem Gallengaschen; dementsprechend fehlte auch eine stärkere Hyalinbildung.

Schon oben wurde erwähnt, dass in dem Falle von Baumgarten sich neben Hyalin auch Fettschollen fanden. Dieser fettigen Degeneration der Hornhaut hat Kamocki (20) seine Aufmerksamkeit zugewendet.

Er macht zunächst an der Hand von sechs Fällen darauf aufmerksam, dass in dem trachomatösen Pannus nicht selten kleine weissliche Fleckchen sich finden, welche Kalkeinlagerungen ähnlich sehen, aber mikroskopisch (Osmiumsäure) aus Fettkörnchenzellen und feinem Fett bestehen.

Ferner berichtet Kamocki über einen Fall von tiefer parenchymatöser etwas gelblicher Trübung im Bereich der Lidspalte, ähnlich der sklerosierenden Form, aber ebenfalls mit reichlicher Fettdegeneration. Es scheint dieser Fall den sehr seltenen Beobachtungen von primärer, bandförmiger Keratitis nahe zu stehen, wie solche von Schiess mitgeteilt sind; eine ähnliche, ebenfalls für Fettdegeneration erklärte Trübung hat Eversbusch beim Naturforscher-Kongress in Nürnberg demonstriert. (1893.)

Topolansky (28), der die Ätiologie der bekannten bandförmigen Hornhauttrübungen bespricht, spricht für die seltene „primäre Bandkeratitis" häufigen kleinen Traumen eine besondere Bedeutung zu, wie sie z. B. bei Hutmachern, Maurern sich oft wiederholen. Im übrigen sind es, wie bekannt, hauptsächlich phthisische und glaukomatöse Augen, bei denen die Bandtrübung auftritt, aber keine Entzündung, sondern eine Degeneration darstellt. Mikroskopische Untersuchungen sind schon früher von Fuchs vorgenommen worden: Man findet im homogen-degenerierten Gewebe nahe unter dem Epithel reichlich hyaline Schollen.

Eine anatomische Untersuchung eines Herpes corneae bringt Stuelp (26).

Die in der Menopause stehende Frau hatte nicht weniger als 16 Recidive eines Herpes, der zur Zeit der jederzeit ausbleibenden Menses sich einstellte, auf der Conjunctiva bulbi eine Anzahl kleiner, mitunter rosenkranzförmig angeordneter Knötchen, auf der anästhetischen Cornea oberflächliche Ulcerationen bildend. Die Tension war herabgesetzt; einmal konnten auf der Cornea wasserhelle Bläschen beobachtet werden; wurde gleich zu Anfang des Anfalles ein Verband angelegt, so verlief die Rückbildung wesentlich schneller. Dies klinische Bild war vom typischen Herpes corneae etwas abweichend und glich mehr Phlyktänen. Besonders ungewöhnlich war das häufige ausschliessliche Auftreten auf der Conjunctiva, das bisher nur zweimal beobachtet wurde; auffallend ist auch die ungewöhnlich schnelle Rückbildung unter dem Verbande, die sonst mehrere Wochen zu dauern pflegt.

---

1) Über die beim sog. Frühjahrskatarrh vorkommenden Wucherungen am Hornhautrand cf. Geschwülste der Conjunctiva.

Sehr selten ist auch die Ätiologie, es entspricht aber der Herpes conjunctivae ganz dem bei Menstruationsstörungen oft beobachteten Herpes labialis. Mikroskopisch fand Stuelp Anhäufung von Rundzellen unter dem Epithel.

Ebenfalls in das Gebiet des Herpes, und zwar des Herpes febrilis gehören die von Manicatide (21) beschriebenen Ulcerationen im Gefolge von Pneumonie; die eiterige Entzündung ist dabei wahrscheinlich durch sekundäre Infektionen hervorgerufen.

Von besonderem pathologisch-anatomischem Interesse ist die von Leber (1882, Heidelberger Kongress) zuerst beobachtete „Fädchenkeratitis“ (Kératite filamenteuse). Die bei derselben sich bildenden, dem oberflächlichen Hornhautgewebe fest anhaftenden Fädchen wurden von Leber anfangs für Fibrin gehalten. Uhthoff[1]) betonte zuerst, dass sie wegen ihrer festen Verbindung aus dem Hornhautgewebe entstanden sein müssten und zwar aus der Bowmannschen Membran, während Fischer[2]) und Czermak[3]) wieder an festhaftendes Fibrin resp. Konjunktivalsekret dachten.

Allein die eingehenden Untersuchungen von Hess[4]) und Nuël[5]), welche sich nicht nur auf die Fädchen selbst, sondern auch auf das umgebende Epithel beziehen, haben ergeben, dass diese merkwürdig gedrehten, fasrigen Stränge, die in ihrer Mitte oft einen mehr glasigen Cylinder, aber im allgemeinen nur wenig Zellkerne erkennen lassen, aus veränderten Epithelien bestehen. Betrachtet man nämlich die Basis eines Fädchens, so ist mit aller Deutlichkeit zu erkennen, dass in die Länge gezogenen Epithelien sich unmittelbar in dasselbe hinein fortsetzen, während andere Gewebsbestandteile sich nicht daran beteiligen. Es stellen also die Fädchen Epithelwucherungen dar, die durch den Lidschlag die eigentümliche Torsion erleiden; als Zeichen dieser Wucherung sieht man in der Nähe reichliche Kernfragmentierungen, zuweilen auch ganze Haufen sogen. freier Kerne. Mit Recht erinnert Hess an die Ähnlichkeit mit den Curschmannschen Lungenspiralen. Die Bildung der Fädchen und ebenso die Regeneration des entstandenen Substanzverlustes erfolgt sehr schnell; die Ätologie ist bisher nicht sichergestellt. Der geschilderten Auffassung über die Histogenese der „Fädchen“ schliessen sich die meisten Bearbeiter (Panas, Block (3), Knöpfler (20) an.

Die Entstehung des bekannten Greisenbogens, des Gerontoxon corneae, will Gruber (13) durch die von ihm angenommenen Cirkulationsverhältnisse der Hornhaut erklären; an dieser Stelle nämlich, d. h. in

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXIX, 1883. 3. S. 183.
2) Ibid., Bd. XXXV, 3. S. 204. 1889.
3) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1891. S. 229, 4.
4) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 1. S. 160. 1892.
5) Arch. d'ophth. 1892, p. 583.

einer ringförmigen Zone in der Nähe des Limbus, endigt nach seiner Auffassung die Saftströmung, wie sie von den Randgefässen her eindringt, während die übrige Cornea durch Diffusion löslicher Substanzen aus dem Kammerwasser und besonders durch die vitale Thätigkeit der fixen Hornhautzellen ernährt wird. Die ungünstigeren Cirkulationsverhältnisse des höheren Alters bringen es dann mit sich, dass an der Grenze der peripheren Saftströmung eine Ernährungsstörung und damit die bekannte Greisentrübung eintritt.

Eine ähnliche Erklärung giebt Knies (augenärztliche Unterrichtstafeln, Heft VI, Breslau 1894). Auch für die Entstehung sogen. katarrhalischer Geschwüre, die Demarkation eitriger Prozesse, ist diese Stelle in der Hornhaut von Bedeutung (Knies).

Die Transplantation von Kaninchencornea auf die menschliche hat nur wenigen Operateuren dauernde optische Resultate gegeben, so z. B. von Hippel sen. Die Mehrzahl der Autoren hat nach einiger Zeit den Lappen sich trüben und ganz undurchsichtig werden sehen und es scheint nicht, dass eine fremde Cornea mit Erhaltung der Transparenz sich an anderer Stelle einheilen lässt. Selbst menschliche Hornhaut wird nach der Transplantation undurchsichtig. Auch Fuchs (10), der 40 eigene Fälle operierte, kommt in seinem Vortrage zu dem Ergebnis, dass meistens völlige Trübung eintritt. Einen guten Erfolg hatte er bei einer nicht die ganze Dicke betreffenden, nur partiellen Keratoplastik bei fast völliger Erblindung durch Keratitis parenchymatosa. Solche Fälle ohne vorausgegangene Perforation, mit intakter Membrana Descemetii gelten nach allgemeiner Erfahrung für die relativ günstigsten.

Von Nutzen fand ferner Schirmer (23) die Transplantion nach Abtragung von Narbenpterygien. Wieweit die neuen Vorschläge, durch Änderungen in der Technik das Resultat zu verbessern, von Nutzen sind, ist noch nicht zu beurteilen. So empfiehlt Cole (6) den Lappen nicht senkrecht, sondern schräg zu umschneiden, damit eine grössere Kontaktfläche entstände.

Vom Interesse sind noch die Untersuchungen Elschnigs (9) über die Entstehung des Keratokonus.

An der Hand einer genauen Krankengeschichte betont er zunächst, dass anfangs keine Hornhauttrübung auf dem Gipfel des Kegels liegt; die später eintretende subepitheliale Trübung führt er auf eine Faltung zurück und erklärt das Hornhautparenchym für nur passiv beteiligt. Er folgert daraus, dass demnach eine Resistenzverminderung des Stromas nicht Ursache der Vortreibung ist. Dagegen hält er Veränderungen des Endothels für bedeutungsvoll, die bisher nur von Panas angeführt wurden. Kratzte er beim Kaninchen im Centrum das Hornhautendothel ab, so bildete sich eine Trübung und ein Kegel, der

nach vier Tagen wieder verging. Der Grad des Konus hing von der Intensität der Wunde ab und besonders davon, dass die Membrana descendens mitverletzt wurde. Welcher Art die von Elschnig für ätiologisch erklärte Veränderung des Endothels und der Membrana descemetii beim Menschen sein soll, giebt der Autor nicht an. Auch dürfen wir nicht vergessen, dass der experimentelle Keratokonus eben nach vier Tagen verschwindet, ferner, dass gerade Endothelläsionen nach Lebers u. a. Versuche von Anfang an eine Hornhauttrübung erwarten lassen sollten, wie sie beim Experiment ja auch regelmässig eintrat. Eine völlig genügende Theorie wird daher auch von Elschnig nicht geboten.

Über Erfahrungen betreffend die Keratitis neuroparalytica cf. S. 235.

4.

Syphilis.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Über die syphilitischen Erkrankungen des Auges hat das Jahr 1894 eine zusammenfassende Arbeit von Alexander[1]) und eine Reihe von Spezialabhandlungen gebracht.

Alle Teile des Auges können syphilitisch erkranken. Bis in die neueste Zeit hat man geglaubt, dass die Linse eine Ausnahme bilde. Allein eine Beobachtung von Scherl[2]) hat gezeigt, dass die Regel nicht ohne Ausnahme gilt, dass auch die Linse, wenigstens von der Nachbarschaft aus, z. B. vom Strahlenkörper aus, in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

An den Augenlidern begegnen wir primären Schankern und Gummaten, ferner Geschwüren, die durch Zerfall eines Gummas entstehen. Die Ansteckung mit Syphilis an den Lidern wurde auf mannigfache Art, durch Biss, Kuss, Lecken, Saugen, beschmutzte Handtücher u. s. w. vermittelt. Besonderheiten hat der Lidschanker vor dem Schanker an anderen Körperteilen nicht voraus. An der Orbita wurden Gummata beobachtet, mit Exophthalmus und Doppelsehen; in einem Falle Alexanders trat Sehnervenentzünndung hinzu und Bildung eines Eiterherdes in der Tiefe der Augenhöhle, endlich noch Karies der Augenhöhlenwand.

Erkrankungen der Thränenwege waren stets von der Nasenschleimhaut oder den benachbarten Knochen fortgeleitet.

Hornhaut und Sklera. Schon längst ist bekannt, dass die Keratitis parenchymatosa durch ererbte Syphilis hervorgerufen wird. In neuerer

---

1) Neue Erfahrungen über luetische Augenkrankheiten. Wiesbaden 1895.

2) Gummöse Neubildung der Iris und des Ciliarkörpers mit Übergang auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 287.

Zeit gewinnt aber die Ansicht mehr und mehr Anhänger, dass auch die erworbene Syphilis eine Keratitis parenchymatosa hervorrufen könne. Der Unterscheidung von syphilitischer und tuberkulöser Keratitis parenchymatosa sollen sich am Lebenden unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Syphilitische Gummata der Sklera gehören zu den Seltenheiten, sind aber neuerdings von Wecker und von Dumicheri[1]) beobachtet und beschrieben worden. Die Diagnose des syphilitischen Gummas wurde auf Grund klinischer Überlegungen und der günstigen Wirkung einer antisyphilitischen Behandlung gestellt.

Desgleichen sind einigemal syphilitische, der Sklera aufsitzende Schleimhautpapeln beobachtet worden, so neuerdings wieder von Herter.[2])

Die Uvea ist ein Lieblingstummelplatz der Syphilis, so dass mindestens die Hälfte aller Fälle von Iritis der Syphilis zur Last fallen. Ferner ist altbekannt, dass hier und da Gummata des Strahlenkörpers vorkommen. Neu dagegen ist das Glaucoma syphiliticum, d. h. ein primäres Glaukom, das durch syphilitische Gefässerkrankung hervorgerufen wird. Man hat sich zur Annahme eines Glaucoma syphiliticum berechtigt geglaubt, weil Fälle von Glaukom bei jugendlichen und auch sonst nicht zu Glaukom disponierten Syphilitikern vorkamen, die durch Iridektomie nur nur ganz vorübergehend, durch eine antisyphilitische Kur dagegen dauernd geheilt wurden. Freilich fehlt vorläufig noch der anatomische Nachweis der syphilitischen, verursachenden Gefässerkrankung.

Netzhaut. Die selbständige Retinitis syphilitica ist eine Krankheit der inneren Netzhautschichten und zwar nach Michel eine Endarteritis und Perivasculitis. Dieser Ansicht haben sich eine Reihe anderer Schriftsteller angeschlossen. In neuester Zeit ist sie durch Appel[3]) bezw. Bach[4]) anatomisch bestätigt worden. Sie hatten die Augen einer Person zur Verfügung, die an wiederholten und klinisch beobachteten Anfällen von Retinitis syphilitica gelitten hatte. Sie fanden in den stärkeren Netzhautarterien teils „partielle“, teils ringförmige Entzündung der Adventitia und Intima; bei den schwächeren Arterien herrschte Entzündung der Intima vor, doch

---

[1]) Gommes épisclérales syphilitiques. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 147.

[2]) Syphilitische Schleimhautpapeln der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 200. 1894.

[3]) Über spezifische Gefässerkrankung des Auges. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.

[4]) Anatomischer Befund von Retinitis luetica. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 67.

fanden sich auch hier in der Adventitia Entzündungsherde, endlich liessen sich an den Kapillaren entzündliche Wucherungen nachweisen, die zu Verschluss des Lumens geführt hatten. An den Venen war wenig verändert.

Von Ostwalt[1]) ist der Versuch gemacht worden, die Michelsche Lehre dahin zu erweitern, dass überhaupt alle syphilitischen Netzhauterkrankungen, selbst die Chorioretinitiden auf Gefässerkrankung zurückzuführen seien. Dem tritt Alexander entgegen. Er führt aus, dass ihm unter den zahlreichen Fällen der eigenen Beobachtung nur zwei Fälle vorgekommen seien, wo er die kleinen grauen Fleckchen habe auffinden können, die nach Ostwalt stets den Gefässen wie Träubchen aufsitzen sollen. Ebenso hat Uhthoff[2]) in 17 anatomisch untersuchten Fällen krankhafte Veränderungen in den feineren Verzweigungen der Arteria ophthalmica und der Netzhautgefässe nur einmal gefunden, nämlich entzündliche Infiltration und Verdickung der Gefässscheiden.

Sehnerv. Ein Lieblingsort syphilitischer Erkrankungen ist die Gegend der Hirnbasis, die vorn vom Chiasma der Sehnerven, hinten von der Brücke, seitlich durch die Tractus optici und Hirnstiele begrenzt wird. Die hier sitzenden Gummata oder gummösen Entzündungen greifen auf die Scheiden der Sehnerven über, wodurch es dann zu einfacher, beziehungsweise zu gummöser Entzündung des Sehnerven kommen kann; die Entzündung wandert nun als solche mehr oder weniger weit abwärts in der Richtung aufs Auge oder aber führt zu einer absteigenden Atrophie des Sehnerven.

Für die Häufigkeit der Erkrankung der Sehnerven spricht die Thatsache, dass Uhthoff bei 17 sezierten Fällen von Hirnsyphilis 14mal Veränderungen an den Sehnerven fand; am häufigsten am Chiasma und von da mehr oder weniger weit abwärts in der Richtung aufs Auge. Nicht in allen Fällen erreichte die Entzündung bezw. absteigende Atrophie das Ende des Sehnerven im Auge, was die alte Erfahrung bestätigt, dass das Fehlen einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderung an der Sehnervenscheibe noch keineswegs ein Gesundsein der weiter rückwärts gelegenen Teile verbürgt. Weniger oft wurden die Tractus optici erkrankt gefunden, wie Uhthoff meint, wegen ihrer geschützteren Lage.

Seltener als die Sehnerven waren die übrigen Augennerven erkrankt; am häufigsten noch der Oculomotorius, 10mal in den 17 Fällen Uhthoffs.

---

1) Über Retinitis syphilitica. Verhandl. des 7. internat. ophth. Kongr. 1888.

2) Untersuchungen über die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 1.

Stets handelte es sich um das Übergreifen einer gummösen Meningitis auf den Nervenstamm. Dabei zeigte es sich, dass der ganze Nervenstamm scheinbar gleichmässig befallen sein konnte, obgleich bei Lebzeiten nur einzelne der vomNervus oculomotorius versorgten Muskeln versagt hatten. Ja es kam vor, dass der Nervenstamm an der Hirnbasis erkrankt gefunden wurde, obgleich im Leben nur die inneren Augenmuskeln (Sphinkter pupillae- und Ciliarmuskel) oder nur die äusseren gelähmt gewesen waren. Der Mauthnersche Lehrsatz: Lähmung einer Muskelgruppe ist Kernlähmung, Lähmung aller Muskeln beweist Erkrankung des Nervenstammes, ist also eine Regel, die jedenfalls auch ihre Ausnahmen hat.

5.

Augenleiden,

die mit sonstigen Krankheiten des Körpers im Zusammenhang stehen.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Litteratur.

1. Béclére, Du thyreoïdisme et ses rapports avec la maladie de Basedow et l'hysterie. Soc. méd. des hôpitaux. Oct. 1894.
2. Voisin, Goître exophtalm. et traitement thyreoïdicien. Ebenda.
3. P. Marie, Sur la nature de la maladie de Basedow. Ebenda. Fév. 1884.
4. Duhamel, Contribution à l'étude du faux goître exophtalm. Thèse, Paris 1894.
5. Murray, On thyreoid secretion as a factor in exophthalmic goitre. Lancet. Nr. 1. 1893.
6. Johnston, On exophthalmic goitre with special reference to its possible etiology. Lancet. 4. Nov. 1893.

Seit der grundlegenden Arbeit Försters[1]) über die Augenkrankheiten, welche aus anderweitigen Krankheiten des Körpers hervorgehen, hat sich auf diesem Gebiete eine stattliche Menge von Beobachtungen angehäuft. Auch das Jahr 1894 hat in dieser Hinsicht Beiträge geliefert.

Von den Infektionskrankheiten haben Tuberkulose und Syphilis vor allen anderen das Interesse der Forscher gefesselt und sind deshalb in zwei besonderen Abschnitten behandelt worden. In diesem Abschnitte wird also nur der Rest der in Betracht kommenden Infektionskrankheiten zu behandeln sein und ausserdem alle sonstigen Krankheiten, die das Auge in Mitleidenschaft ziehen. Beginnen wir mit den zymotischen Krankheiten.

---

1) Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk. Bd. VII.

2) Déterminations oculaires au cours d'affections cardiaques. Ann. d'ocul. Mai 1894. p. 350.

Gayet[2]) hat zwei Fälle von bakteriellen Herzkrankheiten gesehen, wo sich das Gift durch die Blutbahn auf das Auge übertrug. Bei dem ersten Falle enstand plötzliche Blindheit des linken Auges; wenige Tage später eine Eiterung, die zur Einschmelzung der Hornhaut führte. Das Auge wurde herausgenommen und das Vorhandensein von Staphylokokken nachgewiesen. Der Kranke starb. Die Herzklappen zeigten Geschwüre und das Herzfleisch war gespickt mit Staphylokokkenkolonien.

Beim zweiten Falle handelte es sich um wiederholte Anfälle von Gelenkrheumatismus mit Endocarditis. Bei dem letzten Anfalle entwickelte sich sehr schnell eine Linsentrübung, Exophthalmus, Ödem der Bindehaut und völlige Blindheit des rechten Auges. Bei der Sektion fand sich die Centralarterie der Netzhaut frei, dagegen in der Ora serrata war die Netzhaut tief verändert und verdickt; die Aderhaut war infiltriert. Gayet vermutet, dass es sich hier nicht, wie gewöhnlich, um eine septische Embolie der Blutbahn, sondern um Einführung eines Toxines auf Lymphwegen ins Auge gehandelt habe.

Saltini[1]) beschreibt zwei Fälle von Erblindung infolge von Puerperalfieber und zwei infolge von Cerebrospinalmeningitis. Beim ersten Fall konnten in dem zu Grunde gegangenen Auge verschiedene Bakterienarten, besonders Staphylococcus pyogenes und Streptococcus nachgewiesen werden. Die stärkste eiterige Infiltration fand sich im Strahlenkörper und dessen nächster Umgebung. Saltini vermutet deshalb, dass die Infektion des Auges durch Thromben in die vorderen Ciliararterien erfolgt sei. Beim zweiten Puerperalfall gingen beide Augen zu Grunde. Eine anatomische Untersuchung wurde nicht gemacht. Doch glaubt Saltini aus dem klinischen Verlaufe schliessen zu dürfen, dass die Infektion hier durch Thrombosierung der Arteriae centr. retinarum zustande gekommen sei.

Die zwei nach Cerebrospinalmeningitis auf je einem Auge Erblindeten waren dreijährige Kinder. Die erblindeten Augen wurden herausgenommen und untersucht. Der Befund wird dahin gedeutet, dass Neuritis und Perineuritis vorhanden gewesen sei und zu Atrophie des Sehnerven geführt habe. Die Entzündung habe sich dann noch auf die Suprachorioidea weiter verbreitet und zu Iridochorioiditis exsudativa mit Neubildung von Bindegewebe geführt; mit einem Worte, es hatte sich, im Gegensatz zu den beiden Puerperalfällen, um eine Verbreitung der Entzündung aufs Auge per continuitatem gehandelt.

P. Müller[2]) hat die Wirkungen des Maserngiftes auf das Auge an der Hand von Fachschriften und eigenen Beobachtungen geschildert. Etwas wesentlich Neues scheint dabei nicht zu Tage zu treten. Die Conjunctivitis simplex mit mehr oder weniger reichlichem und eiterigem Sekret ist eine ganz regelrechte Masernerscheinung; ekzematöse Bindehaut- und Hornhautentzündungen sind häufige Nachkrankheiten. Sonstige Erkrankungen des Auges nach Masern sind selten und der ursächliche Zusammenhang oft recht zweifelhaft.

Despagnet[3]) hat einen Fall von Erblindung durch Wechselfieber beschrieben,

[1]) Contributo allo studio di alcune alterazioni metastatiche dell' ochio. Rassegna di Scienze mediche 1894.

[2]) Über Augenerkrankungen bei und nach Masern, nach der Litteratur und eigenen Beobachtungen zusammengestellt, nebst Bemerkungen zur Therapie. Inaug.-Dissert. aus Leipzig. 1894. Breslau.

[3]) Artérite rétinienne infectieuse des deux yeux; impaludisme. Revue générale d'opht. p. 292. 1894.

wobei mit dem Augenspiegel eine Entzündung der Netzhautgefässe gesehen werden konnte; da Heilung eintrat, so fehlt selbstverständlich die anatomische Untersuchung.

Pignatari[1]) schildert 16 Fälle von Thränendrüsenentzündung infolge von Grippe. Da Thränendrüsenentzündung eine sehr seltene Krankheit, also die Zahl 16 im Gesichtskreise eines Augenarztes ausserordentlich gross ist, so wird man geneigt sein, das Zusammentreffen dieser Fälle mit einer Grippeepidemie nicht für zufällig zu halten. Da die Krankheit sowohl in der häufigeren akuten, als in der selteneren schleichenden Form gutartig ist und mit Heilung endet, so fehlen anatomische Untersuchungen. Pignatari wundert sich mit Recht darüber, dass die Thränendrüse durch das Gift der Grippe in Entzündung versetzt werde, da sie sich doch gegen alle anderen Infektionen widerstandsfähig zeige.

Rogman[2]) berichtet über folgenden Fall. Eine Mutter hatte 5 Kinder, die beiden ersten vermochte sie ohne Störung zu stillen. Das dritte und vierte konnte sie nur einen bezw. zwei Monate stillen, weil Fieber, Kopfweh, Erbrechen, Versiegen der Milchsekretion und Sehstörungen auftraten. Vierzehn Tage nach der fünften, völlig normalen Entbindung erkrankt die Frau mit Frieren, Mattigkeit und Durst. Am nächsten Tage ist die Milchsekretion versiegt und es stellen sich Kopfweh. Erbrechen und Durchfälle ein. Gleichzeitig macht sich eine Herabsetzung der Sehschärfe bemerklich. Vom Arzte wird nun festgestellt. dass rechts eine Sehschärfe von $^5/_{50}$, links von $^5/_{20}$, beidseitig Sehnervenentzündung, Lähmung des linken Rectus externus und des linken Nervus facialis vorhanden ist. Nach Rogmans Ansicht soll die Sehnervenentzündung (nebst den übrigen Erscheinungen) durch eine von den Geschlechtsteilen ausgegangene Allgemeininfektion verursacht sein, freilich ohne dass in der Krankengeschichte irgend etwas erwähnt wäre, was die Annahme einer Infektion des Genitalschlauches rechtfertigte.

Besonders zahlreich sind die Mittheilungen über Augenkrankheiten die „reflektorisch", also durch Vermittelung des Nervensystems zustande kommen.

Menacho[3]) erzählt von einem jungen Mädchen, das eine doppelseitige Mandelentzündung bekommt und zwei Wochen später auf beiden Augen erblindet. Der Augenspiegel ergab beiderseits Papillitis. Da die Mandeln noch stark vergrössert waren, so wurden sie abgetragen; zwei Tage später begannen die Augen sich zu bessern und heilten im Laufe eines Monates. Nach Menachos Ansicht hat es sich hier um eine „reflektorische Entzündung" der Sehnerven gehandelt; „der Reflex habe von den Mandeln auf dem Wege des Glossopharyngeus und des Sympathicus, dem Plexus pharyngeus, dem Zweige von Andersch und dem Plexus cavernosus zu den Sehnerven" geführt.

Eine etwas vertrauenerweckende Beobachtung ähnlicher Art wird von C. Meurer geliefert[4]). Zwei Knaben erkrankten plötzlich an hochgradiger Sehstörung, die sich bis zu völliger Blindheit steigerte. Mit Hilfe des Augen-

1) La dacryoadénite consécutive à l'influenza. Ebenda S. 11.

2) Contribution à l'étude des affections oculaires survenant chez la femme dans le cours de l'allaitement. Ann. d'ocul. Sept. 1894.

3) Névrite optique d'origine réflexe amygdalienne. Internat. ophth. Kongr. Edinburg. 1894. Revue générale d'ophth. 1894.

4) Über Augenerkrankungen infolge von Würmern im Darmkanal. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 352. 1894.

spiegels wird das Vorhandensein einer Stauungspupilie mässigen Grades nachgewiesen. Die Erscheinungen besserten sich zusehends als durch Abführmittel und Santonin grössere Mengen von Spulwürmern abgingen. Meurer nimmt an, dass der Wurmreiz auf dem Wege des Nervus sympathicus reflektorisch zu Cirkulationsstörungen im Gehirne und seinen Häuten geführt, dort leichte Entzündung mit Exsudation hervorgerufen habe, woraus sich dann der Augenbefund zwanglos erkläre.

O. Stülp[1]) schildert einen Fall, wo der krankmachende Reiz vom Uterus ausging. Eine Frau, die dem Klimakterium nahe, erkrankt über zwei Jahre lang an immer wiederkehrenden herpesähnlichen Affektionen der Binde- und Hornhaut und zwar treten die Anfälle in ziemlich „regelmässigen „Zwischenräumen ein, bald kurz vor, bald kurz nach Eintritt der Menses „oder in der Zeit, wenn die Menses erwartet wurden, aber ausblieben".

Unter dem Namen Erythromelalgie wird bekanntlich eine Krankheit verstanden, deren wichtigstes Zeichen in einer schmerzhaften Rötung und Schwellung der Hände und Füsse besteht; die Rötung kann sich bis zum Ellenbogen bezw. Kniegelenk ausdehnen. Die Krankheit tritt in häufig wiederkehrenden Anfällen auf. A. Nieden[2]) beobachtete bei einem Kranken dieser Art nach dem ersten Anfalle eine leichte Neuritis optica beider Augen. Drei Wochen nach Beginn des fünften Anfalles wurde vom Kranken Sehstörung auf dem rechten Auge bemerkt und vom Arzte Stauungspapille erkannt. Diese Beobachtung soll die jetzt herrschende Ansicht stützen, dass „die schmerzhafte Gliederröthe" eine Krankheit centralen Ursprunges sei.

Ein Allgemeinleiden, das sich besonders deutlich an den Augen bemerklich macht, ist die Basedowsche Krankheit. Über ihr Wesen und über das Wesen des Myxödems oder der Cachexia thyreopriva wird gerade jetzt viel geschrieben. Da der Stand dieser Frage in einem anderen Abschnitte dieses Werkes behandelt wird, so sei hier nur kurz bemerkt, dass die Zeichen der Cachexia thyreopriva und der Basedowschen Krankheit in einem gewissen Gegensatze zu einander stehen. Bei der Kachexie Gedunsenheit, trockene Haut, steife Glieder, langsamer Puls, stumpfes Wesen, bei der Basedowschen Krankheit Magerkeit, Schweisse, Zittern, schneller Puls, aufgeregtes Wesen. Es lag nahe zu vermuten, dass die Cachexia thyreopriva durch das Fehlen des Schilddrüsensekretes, dass die Basedowschen Erscheinungen durch zu massenhafte Absonderung

1) Ein Fall von hartnäckig recidivierender herpesartiger Erkrankung der Conjunctiva und Cornea im Zusammenhange mit Menstruationsstörungen der Menopause. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 2. S. 224.

2) Über Erythromelalgie und Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 1.

desselben hervorgerufen werden. Diese Vermutung schien sich zu bestätigen, als es gelang, die Kachexie durch Füttern des Kranken mit tierischer Schilddrüse zu heilen; gleichzeitig wurde aber von anderen Beobachtern mitgeteilt, dass es ihnen gelungen sei, Kropf, ja sogar regelrechte Basedowsche Krankheit durch Schilddrüsenfütterung zu heilen. Diese Beobachtungen würden, falls sie richtig sind, zeigen, dass die ganze Frage zur Zeit nichts weniger als gelöst ist.

Eine andere ihrem Wesen nach unaufgeklärte (centrale) Nervenkrankheit ist die Epilepsie. Auch sie ist von einigen englischen Augenärzten mit Augenleiden in Verbindung gebracht worden. So hat Ranney 25 Fälle beschrieben, bei denen die Epilepsie geheilt (?) oder gebessert (?) wurde durch Verordnung passender Brillen oder durch operative Beseitigung von Muskelinsufficienzen.

Work Dodd rückt sogar mit einer Truppe von 100 Mann Epileptikern an, von denen er durch Brillen 13 geheilt und 36 gebessert haben will.

Gewiss ist es vernünftig, einen Epileptischen nicht gleich mit grossen Bromgaben zu bearbeiten, sondern lieber nachzusuchen, ob man nicht irgendwo, an den Augen, Zähnen, Geschlechtsteilen oder im Darmkanal einen Umstand auffinden kann, der die epileptischen Anfälle auslöst. Ob aber die Verordnung von Brillen mit den von Ranney und Work Dodd gesehenen Besserungen bezw. Heilungen wirklich in ursächlichem Zusammenhange stehen, dürfte noch recht fraglich sein.

Eine dritte geheimnisvolle Krankheit des centralen Nervensystems ist die „Acromégalie“ von P. Marie, d. h. krankhafte Vergrösserung der äussersten Körperenden, der Hände, Füsse, Nase, Lippen, Zunge, Augenbrauen. Der Einfluss dieser Krankheit auf das Auge ist von Mével[3]) behandelt worden. Er hatte zwei Fälle zur Verfügung, bei denen sich folgende Augenveränderungen fanden: wechselnde Dunkelflecke im Gesichtsfelde, Verminderung der Sehschärfe bis zur Blindheit; Nystagmus rotatorius und Lähmungen von Augenmuskeln; Zeichen von Kompression des Sinus cavernosus und des Sehnerven; Exophthalmus; Verdickung der Augenbrauen.

Alle diese Erscheinungen sollen sich aus einer Formveränderung des Türkensattels und Hypertrophie des Hirnanhanges erklären, die bei allen Sektionen nachweisbar gewesen seien. Die Formveränderungen des Türkensattels bringe nämlich einerseits Zerrung des Chiasma hervor, und andererseits sei der Hirnanhang „Regulator der Extremitätenknochen und der Extremitäten der Knochen“; die kolloide Masse, die von den Zellen

1) Ranney, The eye treatment of epileptica. A critical review of certain factors, that may lead to convulsior seizaret and the treatment of epilepsy without drugs. New York. med. Journ. 13. Jan. 1894.

2) Work Dodd, On one hundred cases of epilepsy and their treatment by glasses. Ophth. Soc. of great Brit. Brain. Winter number 1893.

3) Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Essai sur la pathogénie de cette affection. Thèse de Paris. 1894.

des Hirnanhanges abgesondert werde, wirke auf die „trophischen Centren" der Knochenmasse.

Ebenso dunkel ist das Wesen einer von C. B. Carter[1]) beschriebenen Krankheit und ihr Zusammenhang mit dem Auge. Ein 13 Monate altes Mädchen, Kind jüdischer und blutsverwandter Eltern, wird schwach und schwächer, aber ohne dass eine eigentliche Lähmung auftritt. Die Augen folgen dem Lichte nicht, obgleich die Pupillen auf Lichtreize antworten. Die Pupillen erscheinen blass, ihre Grenzen scharf. In der Makula beider Augen zeigen sich kirschrote, von grauem verwaschenem Hof umgebene Flecke, wie man es bei Embolie der Centralarterie sieht. Das Kind stirbt; keine Sektion. Bei einigen ähnlichen, in den Fachschriften früher erwähnten Fällen ist die Sektion gemacht worden und hat Atrophie der Hirnwindungen mit Änderungen an den Pyramidenzellen ergeben.

Endlich sei hier eine interessante Mitteilung Wagenmanns[2]) erwähnt, wenn es sich dabei auch keineswegs um ein „reflektorisch" entstandenes Augenleiden handelt. Er konnte einen Kranken beobachten, der in seiner Netzhaut einen kleinen Sektor markhaltiger Nervenfasern besass, ein Vorkommnis, das bekanntlich bei Kaninchen immer zu finden, bei Menschen selten ist. Der mit dieser interessanten Spielart behaftete Mensch erkrankt an Tabes und Sehnervenatrophie. Nun zeigte es sich, dass das Mark der markhaltigen Nervenfasern um Monate früher schwand, als die Funktion des betreffenden Netzhautsektors. Damit ist bewiesen, dass die Sehnervenatrophie bei Tabes nicht etwa eine „absteigende", sondern eine Systemerkrankung ist, wo die Nervenfaser von vornherein in ihrer ganzen Länge befallen wird.

Nicht ganz so verworren wie das meiste, was über die „reflektorisch" entstandenen Augenleiden zu berichten war, sind die Angaben über einen Zusammenhang zwischen gewissen Störungen der Säftemischung und Augenleiden.

So vermutet K. Heinzel[3]) einen Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und Stillen. Er fand bei einer jungen Frau, sieben Wochen nach der Entbindung, eine leichte doppelseitige Sehnervenentzündung, die in zwei Monaten abheilte. Er vermutet nun, dass bei der Milcherzeugung massenhaft Eiweisskörper verbraucht werden, deren Spaltungsprodukte im

---

1) A case of rare and fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow spot. Arch. of Ophth. Jan. and Apr. 1894.

2) Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina infolge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 4. S. 256.

3) Über vorübergehende Erblindung während der Laktationsperiode. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. S. 13. 1894.

Körper toxisch wirken und so die Sehnervenentzündung hervorrufen können. (Vergleiche den oben geschilderten Fall Rogman's.)

Besser begründet als diese Annahme Heinzels ist der Lehrsatz von K. L. Baas [1]), dass die bei Gelbsucht auftretende Blutveränderung zu Entzündung und nachfolgender Atrophie der Aderhaut führen könne. Dieser Forscher hat zwei Jünglinge beobachtet, bei denen ein Leberleiden von einem Augenleiden gefolgt war. Das Hauptsymptom des Augenleidens war Nachtblindheit. Der eine Kranke genas, der andere starb. Der Verstorbene wurde seciert und ausserdem eine histologische Untersuchung seines einen Auges vorgenommen. Dabei fanden sich nun die Blutgefässe des Auges, in Sonderheit die der Aderhaut, erkrankt und zwar bestand die Erkrankung in einer Endoarteritis bezw. Endoplebitis. Die Entzündung der innersten Gefässhaut hatte an vielen Stellen zu Verdickung der Gefässwand und Verengerung der Gefässlichtung geführt. In der Umgebung der Gefässe fand sich teils diffuse, teils herdförmige Rundzelleninfiltration. Endlich war Bindegewebsneubildung und Schrumpfung nachgewiesen, besonders stark in den vorderen Abschnitten der Uvea, so dass der Strahlenkörper und seine Fortsätze sehr augenfällige Gestaltveränderungen erfahren hatten.

Als Folgeerscheinung dieser „Cirrhosis chorioideae" werden Linsentrübungen und Atrophie des Pigmentepitheles der Netzhaut aufgefasst. Den Zusammenhang zwischen der Leber- und der Aderhautkrankheit denkt sich Baas folgendermassen: Die abnormen Blutbestandteile, welche ihr Dasein durch Gelbsucht zu erkennen geben, bewirken eine Entzündung der Innenwand der Gefässe und hieraus erwachsen die oben aufgezählten Folgen. Diese Ansicht bekommt dadurch eine Stütze, dass nicht bloss im Augapfel, sondern auch in den Augenmuskeln sich eine von der Intima der Gefässe ausgehende Wucherung nachweisen liess, die zusammen mit den übrigen Veränderungen die anatomische Diagnose „indurative Myositis" erlaubte.

Auch J. T. Thompson [2]) hat einen Zusammenhang zwischen Gelbsucht und Augenkrankheit vermutet, aber freilich eine Begründung gar nicht einmal versucht.

Ein Kind von 2 Monaten bekommt Gelbsucht; gallig gefärbte Thränen fliessen aus den Augen; die Hornhäute werden trüb, schmelzen eiterig ein und das Kind stirbt. Keine Sektion, keine Angabe über die eigentliche Todesursache, ja keine Diagnose, da man doch in „Gelbsucht" eine erschöpfende Diagnose nicht sehen kann.

Noch schreiender ist der Gegensatz zwischen Behauptung und Beweis bei J. M. Gould, der aus geringen Graden von Ametropie, Anisometropie und Schielen folgende Übelstände entstehen lässt: Kopfweh, Übligkeit, Anämie, Hysterie, Chorea, Ernährungs- und Verdauungsstörungen; ja bei Millionen (!) von Menschen soll dadurch das Leben verkürzt werden (!!)

---

1) Über eine Ophthalmia hepatitica. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 5. S. 212.

2) Keratomalacia in acute infantile jaundice. Brit. med. Journ. Nr. 1759. p. 597.

Zu den „Störungen der Säftemischung“ kann man auch die Vergiftungen rechnen; sie sind bekanntlich sehr wohl befähigt, die Augen in Mitleidenschaft zu ziehen.

De Gouvea[1]) berichtet über einen Fall von Chininblindheit. Das Merkwürdige an diesem Fall ist die Angabe, dass trotz schneeweisser Papillen und Verdünnung der Netzhautgefässe bis zur Unsichtbarkeit eine nahezu vollständige Wiederherstellung der Sehkraft erfolgte. Wenn Krampf der Arterien die Ursache der Blindheit war, so hätte man doch erwarten sollen, dass Besserung der Sehkraft mit Rötung der Papille bezw. Sichtbarwerden der Netzhautgefässe Hand in Hand ginge.

Bezüglich der Tabaksvergiftung liegt eine höchst interessante Mitteilung von Th. Husemann[2]) vor. In einem ausgedehnten, vom Darlingfluss durchströmten Gebiete von Neusüdwales tritt bei Pferden epizootische Blindheit auf. Die Blindheit ist durch Sehnervenatrophie verursacht. Als Grund der Sehnervenatrophie vermutet man chronische Vergiftung durch eine Futterpflanze, Nicotiana suaveolens, deren Alkaloid wahrscheinlich wesensgleich ist mit dem des gewöhnlichen Tabak, Nicotiana Tabacum.

Als letzte Gruppe wären die Augenkrankheiten zu erwähnen, die durch Verletzung oder Krankheit der unmittelbaren Umgebung des Auges entstehen.

So sind von Vignes[3]) und Thomson[4]) Fälle beschrieben, bei denen es nach Kopfverletzungen zu Entzündung des Sehnerven kam.

Bei der Kranken Vignes' handelte es sich um einen Fall auf die Augenbraue. Schon am nächsten Tage wurde eine Papillitis mit ausgesprochener venöser Stauung gefunden.

Bei dem Kranken Thomsons handelte es sich um eine schwere Kopfverletzung mit Bewusstlosigkeit. Unmittelbar danach Schwindel und Herabsetzung der Sehkraft des linken Auges. Zwölf Tage später wurde eine Augenspiegeluntersuchung angestellt und ergab links deutliche Sehnervenentzündung, rechts eine Andeutung davon.

Über den Zusammenhang von Krankheiten der Thränenwege und Bindehaut mit Nasen- und Rachenleiden hat Guibert[5]) eine Mitteilung gemacht. Das Neue daran dürfte die Behauptung sein, dass Abkratzen der adenoiden Rachenwucherungen den „Frühlingskatarrh“ wunderbar schnell heile, eine Bindehautkrankheit, gegen die sich bis dahin jede Behandlung wirkungslos gezeigt hat.

Eine zusammenfassende Schilderung der dermaligen Ansichten über die Abhängigkeit des Auges von Nasen- und Ohrenleiden ist von Rohrer[6]) geliefert worden.

---

1) Amaurose quinique. Ann. d'ocul. p. 363. Mai 1894.

2) Zur Tabaksamaurose. Deutsche med. Wochenschr. S. 819. 1894.

3) Névro-papillite optique de cause traumatique. Journ. des Pract. 11. avril 1894.

4) Some cases of optic nerve trouble. Arch. of ophth. p. 282. 1894.

5) Du traitement rhino pharyngien dans les affections oculaires. Revue générale d'ophth. p. 261. 1894.

6) Rapports entre les affections oculaires et les affections des fosses nasales et de l'organe de l'ouie. Ann. d'ocul. p. 205. Mars 1894.

6.

Netzhaut und Sehnerv.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Mit embolischen bezw. thrombotischen Vorgängen der Netzhaut beschäftigen sich vier Arbeiten. So beschreibt H. v. Würdemann[1]) die Leidensgeschichte eines 8jährigen Knaben, dessen linkes Auge zwei Wochen nach einem Mumps erblindete. Der Augenspiegel zeigte als Ursache der Erblindung das bekannte Bild der Venenthrombose. Ein Jahr später führten glaukomatöse Anfälle den Knaben wiederum in Würdemanns Hände. Das Hintergrundsbild war jetzt natürlich ein ganz anderes; die Blutungen waren verschwunden und eine mächtige Neubildung von Bindegewebe im Glaskörper zu sehen. Wegen der von Glaukom verursachten Schmerzen wurde das Auge entfernt.

Die histologische Untersuchung bestätigte den Augenspiegelbefund, d. h. das Bindegewebe im Glaskörper und zeigte ausserdem bindegewebige Entartung der Aderhaut und Netzhaut. In der Gegend des gelben Fleckes enthielt „die granulierte Schicht“ (äussere, innere?) rote Blutkörperchen in fettiger und körniger Entartung begriffen. In allen Schnitten schien die Membrana limitans externa (soll offenbar heissen interna) unversehrt, obgleich man annehmen müsse, dass es im Glaskörper nur deshalb zur Bindegewebsneubildung gekommen sei, weil Blutungen aus den Netzhautgefässen in den Glaskörper erfolgt wären.

Im Sehnerven fand sich die primäre Erkrankung: Phlebitis, Thrombosis und Perivasculitis mit atrophischen Folgezuständen. Die Arteria war völlig verstopft durch eine körnige Masse, die aus entarteten weissen und

---

1) **Report of a case of Thrombo-Phlebitis of the central retinal Vessels, with Necropsy. Arch. of Ophth. 1894.**

roten, in ein Fibringerinnsel eingebetteten Blutkörperchen bestand. Auch die Vene enthielt ein Gerinnsel. Die Adventitia beider Gefässe war verdickt, die Intima unverändert.

Von grösserer Wichtigkeit als der Fall Würdemanns ist ein von J. Herrnheiser[1]) anatomisch untersuchter Fall. Ein junger Mensch erleidet eine Verletzung am Fussrücken. Von Stund an kränkelt er und geht nach $3^{1}/_{2}$ Monaten unter Fieber, Dyspnoe und Gelenkschmerzen zu Grunde. Unmittelbar nach dem Tode wurden Blutproben entnommen und daraus eine pathogene Streptokokkenart in Reinkultur gezüchtet. Während des Lebens waren mit Hülfe des Augenspiegels zahlreiche Blutungen und gelblichweisse Flecke im Augenhintergrunde gefunden worden; eine Funktionsstörung der Augen dagegen war nicht nachweisbar gewesen.

Die histologische Untersuchung des Auges zeigte in fast sämtlichen Gefässen der Aderhaut massenhaft Streptokokken; ja die dünneren Gefässe waren sogar vollständig durch Streptokokken verstopft. Trotzdem war weder in den Gefässwänden, noch in ihrer Umgebung auch nur eine Spur von entzündlicher Reaktion zu sehen, woraus zu schliessen ist, dass sich diese Streptokokkenmassen und Thromben erst nach dem Tode des Kranken gebildet haben. Die vor dem Tode im Augenhintergrunde sichtbaren Blutungen und Flecke denkt sich Herrnheiser demnach nicht etwa durch embolische Verstopfung der Gefässe entstanden, sondern durch toxische Wirkung der im Gesamtkörper hausenden Streptokokken.

Eine dritte Veröffentlichung stammt von Uhthoff[2]). Sie liegt einstweilen nur in einem kurzem Berichte[3]) vor und wird also im nächsten Jahre zu besprechen sein.

Die wichtigste Arbeit über diesen Gegenstand rührt von Wagenmann[4]) her. Er war in der Lage, das Auge einer Frau anatomisch zu untersuchen, die ein Jahr vor ihrem Tode auf diesem Auge durch Embolie der Centralarterie erblindet und während dieses Jahres wiederholt mit dem Augenspiegel untersucht worden war. Dabei war stets zu erkennen gewesen, dass ausser den unmittelbaren Folgen der Embolie keinerlei krankhafte Veränderung vorhanden war. Als Folge der Embolie hatte sich Atrophie der Sehnervenscheibe und Umwandlung der Arterien in gelbliche Stränge eingestellt; immerhin war in den Hauptstämmen eine wenn auch dünne Blutsäule zu erkennen gewesen.

[1]) Zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 137. 1894.

[2]) Embolie der Arteria centralis retinae. Internat. Kongr. zu Rom. 1894.

[3]) Ann. d'ocul. p. 371. Mai 1894.

[4]) Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Centralarterie. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 3. S. 221.

Der Embolus fand sich hart unter der Siebplatte; er verschloss das Gefäss fast vollständig; nur eine kleine Lichtung war am Rande des Embolus zu erkennen; sie war mit mehrschichtigem Endothel ausgekleidet und enthielt Blutkörperchen. Der Embolus konnte von der Umgebung nicht deutlich abgegrenzt werden, da er von Zellen der Gefässwand durchwuchert war.

Die Behinderung des Blutumlaufes in der Netzhaut hatte zu einer aufsteigenden Atrophie des Sehnerven geführt, die sich histologisch als ebenso vollständig erwies, wie nach dem Augenspiegelbefund erwartet werden durfte. Am wichtigsten ist der Befund an der Netzhaut. Es zeigte sich nämlich, dass die Nervenfaserschicht, die Ganglienzellen, die innere und äussere granulierte Schicht vollständig fehlten; von der inneren Körnerschicht war nur eine Reihe von Körnern übrig geblieben, wie Wagenmann annimmt, die Kerne des Stützgewebes. Das Stützgewebe sämtlicher nervöser Netzhautschichten war verdichtet und geschrumpft. Umgekehrt waren die epithelialen Schichten der Netzhaut, Pigmentepithel, Stäbchen und Zapfen nebst äusseren Körnern tadellos und in allen Einzelheiten erhalten. Man wird ohne Zweifel aus diesem Befunde schliessen dürfen, dass die epithelialen Schichten der Netzhaut von der Aderhaut aus ernährt werden.

Über Netzhautentzündung liegen einige Arbeiten vor, bei denen allerdings anatomische Angaben eine ziemlich untergeordnete Rolle spielen. L. de Wecker[1]) hat die Frage erörtert, ob die Retinitis circinata von Fuchs zu trennen sei von der Retinitis hämorrhagica. Er kommt, lediglich auf Grund klinischer Beobachtungen und Erwägungen zu dem Schlusse, dass die weissen Flecke bei der einen Krankheitsform gerade wie bei der anderen aus Netzhautblutungen durch fettige Entartung entstehen, dass also die Frage mit Nein zu beantworten ist.

Goldzieher[2]) hielt einen Vortrag über die Pathologie der Retinititis proliferans. In der sich anschliessenden Diskussion stellte sich folgendes als die herrschende Ansicht über diese Krankheit heraus. Die wahre Retinitis proliferans Manz entwickelt sich nach Blutungen in Netzhaut und Glaskörper; sie besteht in Neubildung von Bindegewebe, das manchmal vaskularisiert ist; die Krankheit ist unheilbar. Ferner giebt es eine syphilitische Erkrankung der Netzhaut und des Glaskörpers, die ein ähnliches Bild liefert, aber nach Ätiologie und anatomischen Eigenschaften anders beschaffen ist und durch antisyphilitische Kuren geheilt oder gebessert werden kann. Goldzieher hat dann noch eine dritte Form aufgestellt, die auf Hyperplasie und hyaliner Entartung der Membrana limitans interna beruhen soll; es scheint aber, dass er seine Zuhörerschaft von der Wirklichkeit dieser Form nicht zu überzeugen vermochte.

Über die Retinitis albuminurica hat Dimmer[3]) gesprochen. Der kurze Bericht der

---

1) Faut-il différencier la rétinite circinée ou dégénérescense blanche, de la rétinite apoplectiforme? Arch. d'opht. Jan. 1894.

2) Contribution à la pathologie de la rétinite proliférante. International. Kongr. zu Rom 1894.

3) De la rétinite albuminurique. Internat. ophth. Kongr. zu Edinburg 1894. Berichtet in der Revue générale d'opht.

Revue générale d'opht. über diesen Vortrag giebt kein klares Bild. Wie es scheint, deutet Dimmer die benannte Sternfigur in der Macula lutea als Anhäufung granulierter fettiger Zellen der Henle'schen Faserschicht.

Über retrochorioidale Blutungen, die hier und da bei Augenoperationen vorkommen, liegen zwei Mitteilungen [1]) u. [2]) vor. Die zweite, von Terson herrührende Mitteilung berichtet über folgendes Sektionsergebnis bei einem von Panas operierten Falle. Zwischen Aderhaut und Lederhaut fand sich ein grosses Blutgerinnsel; die Netzhautgefässe waren stark verdickt und beinahe obliteriert durch Desquamation des Endotheles; auch die Wände der Aderhautgefässe waren merklich verdickt und glasig; dazu Herzhypertrophie und allgemein Arteriosclerose.

Auch die Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper haben eine neue Besprechung [3]) erfahren. Bekanntlich sind sie nach oben von einer wagerecht verlaufenden geraden Linie, nach unten von einer Bogenlinie begrenzt und änderten ihre Lage, wenn der Kranke seinen Kopf neigt. Als Ursache dieser Blutungen werden sehr verschiedene Umstände angegeben; am häufigsten scheinen Anämie und Menstruationsstörungen eine Rolle zu spielen. Der Sitz der Blutung ist meist in der Gegend des gelben Fleckes, wohl deshalb, weil hier der Zusammenhang zwischen Netzhaut und Hyaloidea des Glaskörpers besonders locker ist.

Über die Pathologie des Sehnerven liegen folgende Abhandlungen vor.

v. Herff [4]) hat unter Michels Leitung aus den Fachschriften die Fälle von Tuberkulose des Sehnerven zusammengesucht und durch einen Fall eigner Beobachtung vermehrt. Unter diesen 16 Fällen waren elf, bei denen die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven im Geleit einer Meningitis auftrat. Bei den fünf anderen handelte es sich um Augen, die dem Kranken bei Lebzeiten herausgenommen werden mussten. Drei von diesen fünf Augen hatten eine allgemeine Tuberkulose, die neben Aderhaut, Netzhaut und Strahlenkörper auch die Sehnerven mit einigen Knötchen bedacht hatte.

Bei dem vierten Falle handelte es sich um eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst des Sehnerven; ob die Krankheit aber eine rein örtliche des Sehnerven war, scheint doch fraglich, denn sechs Monate nach der Enukleation stirbt der Kranke an tuberkulöser Meningitis.

Nur bei dem fünften Falle ist ausschliesslich von einem „Befund am „Sehnerven die Rede, von einer erbsengrossen Neubildung an der Papille, „die den Charakter der tuberkulösen Granulationsgeschwulst trug“. Bei der mehr als lakonischen Kürze der Mitteilung ist aber nicht ausgeschlossen, dass auch sonst noch Tuberkelherde versteckt waren.

---

1) Dufour, Sur l'hémorraghie retro-chorioidienne après les operations sur l'œil. Internat. ophth. Kongr. zu Edinburg 1894.

2) Terson, Sur la pathogénie et la prophylaxis de l'hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte. Arch. d'opht. Fev. 1894.

3) Max Levy, Über die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894.

4) Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose des Sehnerven und des Chiasma. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.

Jedenfalls zeigt die Zusammenstellung, dass mindestens in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die Tuberkulose des Sehnerven eine Teilerscheinung allgemeiner bezw. anderweitiger Tuberkulose ist.

Adamük[1]) schildert zwei Fälle von Geschwulstbildung in der Augenhöhle. Einer davon mag als Geschwulst der Sehnerven hier kurz erwähnt werden, obgleich er nur kasuistisches Interesse bietet. Ein Kranker hat eine 9 cm aus dem linken Auge hervorragende Geschwulst. Auf dem Gipfel der Geschwulst sitzt der Rest des Auges. Das andere, rechte Auge ist blind, durch Sehnervenatrophie. Der Kranke wünscht Entfernung der Geschwulst, da er sich, blind wie er ist, oft an die Geschwulst stösst und dadurch die heftigsten Schmerzen bekommt.

Bei der Operation zeigt sich, dass die Geschwulst eine dickwandige Cyste ist, die sich mit einem hohlen Stiele durch den beträchtlich erweiterten Canalis opticus in die Schädelhöhle fortsetzt.

Die Sektion der Leiche ergab, dass der hohle Stiel zu einer zweiten, in der Schädelhöhle gelegenen Abteilung der Cyste führte; das ganze Gebilde hatte also die Form einer Sanduhr. Der Hirnteil der Neubildung hatte das Chiasma vernichtet und dadurch Blindheit auf dem rechten Auge hervorgerufen.

Auf Grund des frühzeitigen Exophthalmus, der starken Erweiterung der Augenhöhle, der von aussen nach innen fortschreitenden Usur der Orbitalknochen schliesst Adamük, dass die Geschwulst im orbitalen Teil des Sehnerven entstanden und dann im Laufe der Jahre sowohl nach vorn als nach hinten gewachsen ist.

Endlich ist eine Abhandlung erschienen über das Zusammentreffen von Entzündung bezw. Atrophie des Sehnerven mit Turmschädel. Über die Natur dieses Zusammentreffens sind verschiedene Ansichten aufgestellt worden. Michel nahm an, dass die Hyperostosen, die er bei seinem Fall anatomisch nachweisen konnte, zu Verengerung der Foramina optica, zu Druck auf die Sehnerven und so zu Retention der in den Nervenscheiden enthaltenen Flüssigkeit geführt hätten. Hirschberg dagegen führt beide pathologische Zustände, den Turmschädel und die Sehnervenerkrankung, auf die gleiche Ursache, auf Entzündung der Hirnhäute, besonders der harten zurück. Ebenso nimmt Manz an, dass eine embryonale Ostitis mit Pachy- und Leptomeningitis die Ursache beider Abnormitäten (in dem von ihm beobachteten Falle) gewesen sei.

L. Weiss und O. Brugger[2]) haben nun eine Reihe von skeletierten Turmschädeln gemessen und für die eben aufgezählten Ansichten keine Stütze gefunden. Dagegen fanden sie bei den vier von ihnen untersuchten Schädeln eine starke Verlängerung und eine nach vorn übergreifende Sattellehne. Sie vermuten deshalb, dass die Sattellehne in frühester Jugend auf das Chiasma gedrückt und es hierdurch geschädigt habe.

---

[1]) Zwei Fälle von Neubildungen (des Nervus opticus und der Orbita) mit letalem Ausgange. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 129.

[2]) Zur Kasuistik der Sehnervenleiden bei Turmschädel. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 55.

Ähnlich wie Weiss und Brugger will König[1]) die „hereditäre Sehnervenatrophie" erklären. Er knüpft seine Betrachtungen an zwei Kranke seines Wirkungskreises, in deren Familien Blindheit bezw. Schwachsichtigkeit durch Sehnervenerkrankung in mehreren Fällen vorgekommen war. König will als unmitttelbare Ursache der Sehnervenerkrankung eine Meningitis zugeben; aber dies genüge nicht zur Erklärung. Man müsse an Unregelmässigkeiten in der Entwickelung des Wespenbeines denken. Freilich, von einem anatomischen Nachweise dieser Unregelmässigkeiten verlautet nichts.

Über den Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und Hirnleiden hat sich Leber[2]) von Neuem ausgesprochen. Er betont noch einmal die Gründe, welche gegen die blosse mechanische Verursachung der Papillitis durch Hirntumor sprechen. Ein Grund ist die von vielen Beobachtern festgestellte Thatsache, dass Flüssigkeit in der Sehnervenscheide völlig fehlen kann. Ebenso können alle Zeichen von Kompression der Gefässe des Sehnerven abwesend sein; endlich finden sich die Veränderungen nicht bloss in Papille und Sehnerv, sondern auch in Aderhaut, deren Gefässe ja einer Kompression gar nicht ausgesetzt sind. Alle diese Umstände veranlassen Leber an seiner Theorie vom entzündlichen Ursprung der besagten Neuritis festzuhalten. Die Lebersche Lehre hat in Elschnig[3]) einen erfolgreichen Parteigänger gefunden. Elschnig konnte eine grosse Zahl von „Stauungspapillen" anatomisch untersuchen. Bei allen fand er den Sehnervenkopf im Zustande ausgesprochener Entzündung. Die Entzündungserscheinungen waren vorwiegend an dem Stütz- und Bindegewebe der Papille ausgeprägt; die Balken der Siebplatte waren mit zahlreichen Kernen belegt, ihre Maschen enthielten Rundzellen, zum Teil vom Charakter der Fettkörnchenzellen; der centrale Bindegewebsstrang des Sehnerven und die Scheiden der grösseren Gefässe waren teils diffus, teils herdförmig mit Zellen infiltriert; auch in der Umgebung der zahlreichen kleineren Gefässe fanden sich Rund- und Spindelzellen.

Die entzündlichen Veränderungen des Sehnervenkopfes setzen sich einerseits in die Netzhaut und andererseits im Sehnerven nach rückwärts fort, ja sie können noch im Chiasma nachgewiesen werden. Aber die Fortsetzung in den Sehnerven ist keine zusammenhängende Kette, sondern besteht aus gesonderten Herden, und zwar vorzugsweise in dem gefäss-

[1]) Atrophie héréditaire des nerfs optiques. Ann. d'ocul. p. 447. Juin 1894.

[2]) Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und intrakraniellen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. 1894.

[3]) Über die sogen. Stauungspapille. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1894.

führenden Teile des Sehnerven und in dem Stücke, das im Canalis opticus steckt.

Während sich also Zeichen von Entzündung rückwärts bis ins Chiasma verfolgen lassen, ist das mit dem entzündlichen Ödem nicht der Fall; dies bleibt auf die Papille beschränkt. Nimmt man noch dazu, dass eine Kompression der Centralgefässe des Sehnerven anatomisch keinmal nachzuweisen war, und dass bei Fällen von Hirndruck (bei Tumor cerebri z. B.) sehr oft Papillitis ohne Ödem, also ohne Stauungspapille gefunden wurde, so bleibt von den Stützen einer mechanischen Erklärung der Stauungspapille so gut wie nichts mehr übrig.

Die genaue Orts-Bestimmung eines Krankheitsherdes im Gehirne ist meist eine sehr schwierige oder geradezu (jetzt wenigstens noch) unlösbare Aufgabe. In Sonderheit geben die Augensymptome in der Regel gar keinen oder nur sehr unzureichende Anhaltspunkte. Nun beschreibt Hosch[1]) einen Fall, wo das anders war, wo lediglich aus den Augensymptomen eine genaue Ortsdiagnose gestellt und durch die Sektion bestätigt wurde.

Eine 49jährige Frau leidet an Uterus- und Blasencarcinom. Es tritt Nebeligsehen auf dem linken Auge auf; das linke obere Lid hängt herab. Im Verlauf von 6 Wochen wird das Auge blind, die Pupille starr, der Augapfel und die Lider völlig unbeweglich, sonst keinerlei Veränderungen, in Sonderheit kein Vortreten des Auges, keine Zirkulationsstörungen, keine Stauungspapille, keine Hemianopsie des rechten Auges. Das Unversehrtsein des rechten Auges bewies, dass der Herd vor dem Chiasma, das Fehlen von Exophthalmus bewies, dass der Herd hinter der Augenhöhle sitzen müsse. Die Diagnose lautete demnach auf Carcinom des linken Sehnerven zwischen Chiasma und Eintrittstelle in die Augenhöhle. Im Einklange mit dieser Diagnose fand man bei der Sektion die Mitte des Chiasma völlig normal; den vordersten Teil der linken Seite bereits etwas verdickt, zum Teil in eine körnige Masse zerfallen, zum Teil reichlich mit Kernen durchsetzt. Zwischen Chiasma und Eintrittsstelle in den Canalis opticus umgreift die Geschwulst, ein Carcinoma simplex oder scirrhosum, den Sehnerv von unten und aussen, indem sie Ausläufer, nämlich reichliche Züge kleiner Kerne zwischen die Nervenbündel sendet. Innerhalb des Canalis opticus ist der Sehnerv gänzlich zugrunde gegangen und durch Carcinomgewebe ersetzt. Der orbitale Teil des Sehnerven lässt wieder Nervenbündel erkennen und zwischen ihnen sprossenförmige Ausläufer der Neubildung. Noch vor der Eintrittstelle der Arteria centralis retinae in den Sehnerv ist der histologische Befund ein normaler. Die übrigen Augennerven waren gleichfalls vor dem Eintritt in die Augenhöhle in der Geschwulstmasse aufgegangen.

(Ref. Uhthoff-Marburg.)

Auf dem Gebiete der Gehirnanatomie und Physiologie, sowie der Gehirnpathologie, soweit dieselben sich in erster Linie auf die centralen und peripheren Sehbahnen beziehen, ist in den letzten Jahren ein grosses hochverdientes Werk von einem schwedischen Autor in deutscher Sprache zu verzeichnen, welches in seiner Art bisher nicht seines Gleichen hat. Es sind dies die „klinischen und anatomischen Beiträge zur Pathologie des Gehirns“ von Professor Dr. Salomon Eberhard

[1]) Totale Lähmung sämtlicher Augennerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 311.

Henschen in Upsala, Verlag von Almquist in Wiksells. Bisher sind erschienen der I. Teil 1890, der II. Teil 1892 und der III. Teil erste Hälfte 1894. Der Verfasser hat durchdrungen von der Wichtigkeit der klinisch pathologischen Forschung über das Gehirn des Menschen für die Erweiterung unserer Kenntnisse von der Gehirnphysiologie und speziell von der Lehre über die Sehfunktionen ein staunenswertes klinisches und anatomisches Material zusammengetragen. Die Ausarbeitung desselben ist mit der grössten Sorgfalt auf Grundlage zahlloser Präparate und veranschaulicht durch sehr zahlreiche ausgezeichnete Tafeln durchgeführt worden. Mit Recht betont der Autor gerade die Abbildungen in natürlicher Grösse und die Wiedergabe ganzer Durchschnittsserien. Die verschiedensten Fragen in Bezug auf die Lehre vom Sehen und von dem anatomischen Verhalten der centralen peripheren Sehbahnen werden auf Grundlage eigener Beobachtungen und eigener Sektionsfälle auf das Eingehendste erörtert und unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand nach den verschiedensten Richtungen gefördert. Desgleichen wird die einschlägige Literatur sehr vollständig berücksichtigt und vielfach stellt der Verfasser die Resultate früherer Untersuchungen sehr übersichtlich zusammenfassend in Wort und Bild dar. Es lag ursprünglich in dem Plane des Autors, seinem ersten Bande einen zweiten abschliessenden mit der Epikrise der früher publicierten Fälle folgen zu lassen, die Reichhaltigkeit jedoch des ihm zu Gebote stehenden Materials hat ihn bewogen, auch im zweiten und dritten Band, soweit letzterer bisher erschienen, immer neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen auf diesem Gebiete zu bringen. Wenn es auch in der Natur der Sache liegt, dass die pathologischen Anatomen, die Ophthalmologen und die Neuropathologen in erster Linie an diesem Werke interessirt sind, so finden doch auch die Anatomen und Physiologen darin viel neue und wichtige Daten.

Es ist unmöglich, in dem Rahmen eines kurzen Referates auf den überreichen Inhalt des Werkes genauer einzugehen, nur andeutungsweise kann das geschehen, durch das Studium des Originals muss dem Leser überlassen bleiben, sich des Genaueren zu informieren.

Die ersten beiden Kapitel des ersten Teiles beschäftigen sich mit den sekundären Veränderungen der Sehnervenbahnen nach Verlust eines und beider Augen. In Bezug auf letztere Bedingung ist ein Fall genau untersucht, schon 50 Jahre vor dem Tode bestand doppelseitige Erblindung, ascendirende Atrophie der ganzen optischen Leitungsbahnen sowie der Rinde in der Gegend der Fissura calcarina.

In Bezug auf ascendierende Atrophie der Sehnervenbahnen bei Einäugigen wurden acht Fälle anatomisch untersucht und das Ergebnis jedes Einzelnen genau mitgeteilt. — Kap. III. behandelt die Veränderungen der

Sehbahn durch Läsion des äussern Kniehöckers (zwei Fälle) — Kap. IV. und V. liefern Sektionsbefunde von gummöser Chiasma Erkrankung mit Hemianopsie und von Chiasma-Geschwülsten (zwei Fälle.) — Kap. VI. einen Befund von Hemianopsie bei Blutung in den Thalamus opticus. — Kap. VII. und VIII. Sektionsbefunde bei Veränderungen in der Sehstrahlung teils doppelseitig, teils einseitig mit dementsprechender Sehstörung intra vitam (Erblindung, Hemianopsie u. s. w.). — Kap. IX. drei anatomische Befunde bei corticaler Hemianopsie, bei zwei von diesen Kranken sind besonders bemerkenswert Gesichtshallucinationen und die Betrachtungen des Autors über das Zustandekommen derselben. — Kap. X. und XI. betreffen Beobachtungen von Geschwulstbildungen in der Sehstrahlung (drei Fälle), sowie von kortikalen Veränderungen des Occipitallappens ohne Hemianopsie (zwei Fälle). — Kap. XII. behandelt eine hochwichtige Beobachtung von primärer Läsion in der Sehstrahlung, wo die Folgen einer derartigen Unterbrechung in der Sehstrahlung studiert werden konnten, und in welcher eine von hinten nach vorn fortschreitende Atrophie nachgewiesen werden konnte, ein Befund von prinzipieller Bedeutung. Übrigens war hier keine Atrophie mehr in den Traktus, im Chiasma und in den Nervis opticis nachweisbar. Kap. XIII und XIV bringen klinische Beiträge zur Hemianopsie. In allen diesen Fällen fanden keine Sektionen statt.

Der II. Teil dieses grossen Werkes behandelt sodann zunächst die Topographie der Faserbündel in den Sehnerven, und zwar wurden das makuläre, das ungekreuzte und das gekreuzte Bündel nacheinander betrachtet. Vorzügliche zusammenfassende Übersichten der bisherigen Untersuchungsresultate, namentlich deshalb instruktiv, weil Autor die Resultate der bisherigen Beobachtungen figürlich und schematisch nebeneinander zusammengestellt hat. Hieran schliessen sich die Erörterungen über die Lage der Bündel im Chiasma und zwar A) des makulären Bündels, B) der übrigen Bündel. Die bisherige Litteratur über diesen Gegenstand wird eingehend berücksichtigt, sowohl die ältere, deren Autoren hauptsächlich mit der Zerfaserungsmethode arbeiteten, als der neuern (Gudden, Darkiewitsch, Singer und Münzer, Marchand u. a.) Henschen selbst verfügt über einschlägige Fälle. Auch die Frage der Hemianopsia superior und inferior berührt der Autor und ist der Ansicht, dass dieselben sich bei seinen Annahmen über die Lage der Bündel im Chiasma erklären lassen, wenn die pathologische Läsion das Chiasma von unten oder oben in horizontaler Richtung trifft. Am Schlusse seiner Betrachtungen kommt Henschen jedoch zu dem Resultat, dass die horizontale Hemianopsie nicht für Chiasmaläsionen pathognomonisch ist, sondern auch sowohl retinalen als cerebralen Ursprungs sein kann. (Dem Referenten scheinen letztere Ursachen, sowie

symmetrische Stammerkrankungen der Optikus-Stämme für eine Hemianopsie nach oben und unten in erster Linie in Betracht zu kommen, Fälle, welche durch Chiasma-Erkrankung bedingt sind, dürften sehr selten sein und sind bisher wohl kaum sicher nachgewiesen.

Kap. XVII handelt von der Lage des makulären und der übrigen Bündel im Traktus. Anführung der Litteratur und einige Befunde. Henschen unterscheidet im Traktus wenigstens zehn verschiedene Bündel.

Kap. XVIII behandelt die Frage von dem Sitz des Sehcentrums (ca. 100 Seiten.) Nach einer Übersicht über die Resultate der experimentellen und klinischen Forschung folgt die Kasuistik von Affektionen. A. der Centralganglien, B. der Parietallappen, C. Diffusse Läsionen des Occiptal-lappens, E. Fälle, welche scheinbar mit der dargestellten Theorie in Widerspruch stehen. —

Hierauf werden die Frage von der Organisation des Sehcentrums und die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung über das Sehcentrum erörtert. Am Schlusse dieser Auseinandersetzungen behandelt Verf. die Frage, ob die Rinde des Parietallappens ebenfalls zum Sehcentrum gehöre, er kommt zu dem Schluss, dass dies nicht der Fall sei, nachdem er die Lage und die Organisation des Sehbündels innerhalb des Temporo-Parietallappens durch die bisherigen Untersuchungen möglichst genau festgestellt hat. Die positiven Fälle von Hemianopsie mit einer Läsion im Parietallappen, welche anscheinend für eine Lokalisation des Sehcentrums nach dieser Stelle sprechen, halten der Kritik insofern nicht Stand, als in jeder von Hemianopsie begleiteten Läsion des Parietallappens die Sehstrahlung mitbeteiligt war und zwar in einer gewissen Höhe, nämlich in der Höhe des zweiten Temporal-Sulcus oder der zweiten Temporal-Windung. Wenn die Läsion nur kortikal oder subkortikal war, so entstand keine Hemianopsie. Aber nicht jede Läsion der Sehstrahlung oder richtiger des sagittalen Markes ist im Stande eine Hemianopsie hervorzurufen, die Sehbahn liegt im ventralen Teile des mittleren Abschnittes. Die Analyse der klinischen Fälle und der pathologischen Befunde hilft uns, nicht nur die Lage der Sehbahn im Mark des Hinterhirns zu bestimmen, sondern sie erlaubt uns auch die Lage der verschiedenen Retinalquadranten zu einander fezustellen.

Auf dem Wege der Ausschliessung kommt Henschen zu dem Resultat, dass das Sehcentrum an die mediale Seite des Occipitallappens zu verlegen ist. Jede über die ganze mediale Rinde ausgedehnte Läsion ist von Hemianopsie begleitet. Alle Fälle, wo die Fissura calcarina zerstört war, zeigten Hemianopsie. Dagegen gibt es eine Anzahl von Fällen, wo die Läsion nur die Rinde des Cuneus oder des Lobulus lingualis getroffen hatte, ohne die Fissura calcarina zu berühren, dann war keine Hemianopsie vor-

handen. Das Sehcentrum ist ausschliesslich in der Rinde der Fissura calcarina zu suchen, das ergibt die Analyse sämtlicher aus der Litteratur bekannten Fälle. Die feinere Begrenzung innerhalb der Calcarina-Rinde ist nicht nach jeder Richtung festzustellen. Nach Henschens Untersuchungen liegt die kortikale Retina in der Fissura calcarina verborgen; die obere Lippe vertritt den dorsalen Retinalquadranten, die untere Lippe den ventralen, der Boden der Fissur nach vorn die Macula lutea.

Anatomisch wurde die Rinde der Fissura calcarina von Henschen auch nach der Methode von Golgi untersucht und hier bemerkenswerte Resultate erhalten.

Der letzte Abschnitt des II. Teiles enthält sodann die Hemianopsie-Kasuistik mit einer grossen Anzahl von vortrefflichen Tafeln.

Der III. Teil (bisher vorliegende erste Hälfte), bringt zunächt acht neue, eingehend beschriebene Fälle mit Sektionsbefund, welche die Lehre von den Sehbahnen und dem Sehcentrum betreffen (hiezu 14 Tafeln und ein Text von 100 Druckseiten).

Es schliesst sich hieran der letzte Abschnitt des III. Teiles, erste Hälfte, welcher eine eingehende Bearbeitung der sogenannten hemianopischen Pupillenreaktion bringt, zu diesem Kapitel ist Henschen in der Lage selbst sehr wertvolle klinische und anatomische Beiträge zu liefern. Nach einem geschichtlichen Überblick über die Frage werden die einschlägigen Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet. I. Fälle mit Sitz der Läsion hinter oder lateral von dem äusseren Kniehöcker. II. Läsion in den Centralganglien. III. Traktus-Fälle. IV. Chiasma-Fälle. V. Opticus-Fall. Selbst grosse Malacien der occipitalen Sehbahn oder der Rinde der Occipitoparietallappen rufen überhaupt keine hemianopische Reaktion hervor. Die Fälle werden analysiert und hierauf die klinische und die anatomische Seite der Sache besprochen. Sodann wird der Verlauf der centripetalen Pupillenfasern erörtert und die verschiedenen Ansichten der Autoren (Gudden, Bechterew, Darkschewitsch, Bellonci, Mendel, Heddaeus, Christiani, Moeli, Schütz u. a.) dargelegt. Alle Fälle sprechen nach Henschen dafür, dass die Pupillarfasern nicht in den äussern Kniehöcker eintreten. Zum Schluss werden die Fragen behandelt, ob eine hemianopische Pupillenreaktion durch die Zerstörung des inneren Kniehöckers und des Pulvinar entsteht und wo die Pupillenfasern liegen?

Hiermit schliesst vorläufig die erste Hälfte des III. Teiles dieses bedeutsamen Werkes ab, das Erscheinen der zweiten Hälfte des III. Teiles wird für 1896 in Ausicht gestellt.

7.

Linse.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Litteratur.

1. Purtscher, Kasuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstares. Centralbl. f. Augenheilk. S. 33. 1894.
2. O. Schirmer, Zur Pathogenese des Schichtstares. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4. S. 202.
3. A. Peters, Über die Entstehung des Schichtstares. Ebenda. Bd. XL, 3. S. 283.
4. K. L. Baas, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie und Pathogenese des Schichtstares und verwandter Starformen. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. VI. 1895.
5. Treacher-Collins, The association of lamellar Cataract and Rickets. Ophth. Soc. of the united Kingdom. 1894.
6. J. B. Lawford, Peculiar Cataracts of lamellar type. Transact. of ophth. Soc. p. 138. 1894.

Von den Arbeiten über die Pathologie der Linse sind mir die englischen und die amerikanischen meist unzugänglich geblieben. Da gerade sie besonders viel versprechende Titel führen, so sollen wenigstens die Titel in die folgende Darstellung eingeflochten werden.

L. Müller[1]) beschreibt zwei Fälle von Lenticonus; da sie nicht zur anatomischen Untersuchung kamen, darf hier eine Wiedergabe unterbleiben.

Schneidemann[2]) und Schramm[3]) beschreiben Fälle von spontaner

---

[1]) Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? Monatsbl. f. Augenheilk. S. 178. 1894.

[2]) A case of spontaneous absorption of a cataractous lens. Med. and surgical rep. Philadelphia.

[3]) Spontane Aufsaugung eines Altersstares bei unverletzter Linsenkapsel. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37. S. 87.

Aufsaugung einer getrübten Linse. Der Fall Schneidemanns ist dadurch merkwürdig, dass es sich um einen 65jährigen Mann handelte, bei dem also die Linse doch schon einen grossen und harten Kern gehabt haben muss.

Hoquart[1]) schildert Gestaltveränderungen der Linse, die in kranken Augen durch Druck auf die Linse oder durch den Zug der Zonula entstehen. Er knüpft daran die sehr einleuchtende Bemerkung, dass es wohl der Zug der Zonula Zinii sei, der die kugelförmige Linse des Embryo in die bikonvexe des Erwachsenen verwandele.

Von allgemeinerem Interesse sind — den Titeln nach — die Arbeiten von Schweinitz[2]) und Ferret[3]). Sie scheinen die Lösung der grossen Frage nach der Entstehung des Altersstares in Aussicht zu stellen. Man müsste untröstlich sein, über diese Arbeiten nicht berichten zu können, wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass wirklich grosse Entdeckungen der Medizin auch ausserhalb der Fachschriften, in der Tagespresse ihren Rundlauf um den Planeten machen.

Eine ganze Reihe von Abhandlungen (1 bis 6) beschäftigt sich mit dem Schichtstare. Die vier ersten dieser sechs Abhandlungen spinnen den Streit über Anatomie und Entstehung des Schichtstares fort, der seit 1886 von Schirmer, Beselin, Peters, Deutschmann, Hess, Lawford und anderen mit grossem Ernste geführt worden ist.

Um die Schwierigkeit der strittigen Fragen ganz zu ermessen, muss man sich daran erinnern, dass die Beweisführungen der Herren Verfasser sich auf mikroskopische Präparate stützen, die von einer oder einigen schichtstarkranken Linsen gewonnen wurden, gewonnen durch Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit, Alkohol, Celloidin und mancherlei Farben, also Substanzen, die selber schon in der Linse, diesem sprödesten Teile des Auges, mancherlei Schrumpfungen und Veränderungen hervorbringen.

Bekannt und anerkannt sind folgende Thatsachen. Der Schichtstar kommt sowohl „angeboren" als auch während der Kindheit oder im jugendlichen Alter „erworben" vor. Die Krankheit befällt fast immer beide Augen; doch sind auch Fälle von einseitigem Schichtstare beobachtet worden; ja Purtscher beschreibt einen Fall, wo zwar beide Linsen, aber nur in ihren temporalen Hälften an Schichtstar erkrankt waren. Die schichtstarkranke Linse ist kleiner als die normale gleichen Alters. Es giebt

[1]) Déformations mécaniques du cristallin dans les yeux pathologiques. Arch. d'opht. Vol. XIV, 4. p. 209.

[2]) The relation of general disease to the formation of cataract. New York med. Journ. Vol. LVIII. p. 735.

[3]) De la cataracte corticale vulgaire. Historique, causes, prophylaxis et traitement médical. Soc. d'editions scientifiques. 1893.

doppelte, selbst dreifache Schichtstare, d. h. also Linsen, wo Gürtel von getrübter und klarer Linsenmasse mehrfach abwechseln. Bei den meisten Besitzern eines Schichtstares lassen sich an Zähnen, Rippen und Gliedmassen untrügliche Zeichen überstandener Rhachitis nachweisen.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich der Trübungsgürtel krankhaft verändert; doch lassen sich auch in den durchsichtig gewesenen Teilen der Linse Veränderungen, natürlich geringeren Grades, nachweisen. Die Veränderungen des Trübungsgürtels bestehen in zahlreichen rundlichen Tröpfchen von 0,008 bis 0,03 mm Durchmesser (Baas); die Tröpfchen bestehen teils aus einer homogenen, teils aus einer scholligen oder körnigen Masse; sie liegen zwischen den Linsenfasern. Ein zweiter regelmässiger Befund sind grössere oder kleinere Spalten; nur sind die Angaben über den Ort der Spalten sehr verschieden; während z. B. Beselin Spalten im Trübungsgürtel fand, bildet Baas gerade umgekehrt deren im durchsichtig gewesenen Teile der Linse ab.

Die Linsenfasern selbst sind im Trübungsgürtel nur wenig verändert; ihre Form sei etwas abgeplattet; ihr Inhalt mit Vakuolen- und Myelintröpfchen ausgestattet oder feinkörnig getrübt.

Wie man sieht, herrscht nicht einmal bezüglich der histologischen Befunde volle Übereinstimmung bei den verschiedenen Beobachtern; da begreift es sich leicht, dass bei der Deutung der Befunde die Meinungen erst recht auf einander platzen.

So schreibt z. B. Baas die Spalten seiner Präparate — ohne Zweifel mit vollem Recht — der Behandlung der Linse mit Müllerscher Flüssigkeit, Alkohol u. s. w. zu, während umgekehrt Beselin die Spalten seiner Präparate als im Leben vorhanden gewesene betrachtet und durch „primäre Schrumpfung" des Linsenkernes entstanden denkt.

Ebenso verschieden wird die Kleinheit der schichstarkranken Linse erklärt. Während die einen eine kleine Linse, wie einen kleinen Menschen, als zurückgeblieben im Wachstum ansehen, scheint anderen diese Auffassung nicht gelehrt genug zu sein; sie könnten sich ja darauf berufen, dass sehr alte Menschen gerade so wie die alternde Linse durch Schrumpfung ein wenig kleiner werden und könnten hierdurch für „bewiesen" erklären, dass auch eine sehr kleine jugendliche Linse durch Schrumpfung ihres Kernes, nicht aber durch Zurückbleiben im Wachstum so klein ausgefallen sei.

Es lohnt sich nicht, in der Aufzählung der verschiedenen Ansichten und Möglichkeiten weiter fortzufahren, da ein wirklicher Einblick in die Entstehung des Schichtstares damit zur Zeit doch nicht zu gewinnen ist; auch handelt es sich ja um lauter Ansichten älteren Datums. Wirklich neu dürfte nur die Beobachtung Purtschers sein von einem Schichtstar,

der sich streng auf die temporalen Linsenhälften beschränkte. Dieser Fall ist jedenfalls mit den üblichen Stichworten „allgemeine Ernährungsstörung", Rhachitis, „primäre Kernschrumpfung" u. s. w. nicht zu erklären. Der Fall zeigt deutlich, dass im Auge selbst örtlich streng begrenzte Umstände versteckt liegen müssen, die bei der Entstehung des Schichtstares eine Rolle spielen.

Als Fingerzeig in ähnlicher Richtung darf man vielleicht eine von Veillers[1]) gemachte Beobachtung auffassen. Er beschreibt in Wort und Bild die rechte Linse eines jungen Kaninchens, das ganz sicher nach der Geburt eine Verletzung seiner Augen nicht erlitten hatte. Die Linse hatte nur 1,25 mm im sagittalen, 7,75 mm im transversalen Durchmesser. Die Linse war in zwei Stücke zerfallen. In die klaffende Lücke zwischen den beiden Hälften war die Iris hineingewachsen. Im Äquator der Linse fand sich ein Kapselriss, in den ein Ciliarfortsatz hineingewachsen war. Als Ursache dieser Veränderungen vermutet Veillers eine „intrauterine Verletzung" der Augen, die im rechten Auge die Kapsel an zwei Stellen gesprengt, auf das linke Auge nur schwach eingewirkt und hier eine leichte Entzündung der Bindehaut, Hornhaut und Iris mit Linsentrübung, aber ohne Kapselverletzung bewirkt habe.

Die Cataracta diabetica ist von M. Görlitz[2]) neu bearbeitet worden. Auf Grund zweier anatomisch untersuchter Fälle entwickelt Görlitz folgende Ansichten:

Zum Zuckerstar kommt es nur bei solchen Diabetikern, die sich in einem ausgesprochen kachektischen Zustande befinden. Die Linsentrübung beginnt anders wie beim gewöhnlichen Altersstar, nicht im Äquator, sondern an den Polen der Linse und breitet sich von da nach dem Äquator zu einerseits, nach den tieferen Schichten zu andererseits aus. An der Linse lässt sich eine starke Schwellung nachweisen, die in einem der beiden Görlitzschen Fälle sogar stärker war, als man sie bei gewöhnlich reifenden Staren findet.

Bei der histologischen Untersuchung findet man an den getrübten Stellen homogene Kugeln verschiedener Grösse und Bläschenzellen, die sich zum Teil in Nestern zwischen die Linsenfasern einschieben; in den Linsenfasern vielfach Vakuolen und Massen feinster Tröpfchen; manche Fasern sind bereits in bröckelige und körnige Massen zerfallen. Auch das Linsenepithel ist an manchen Stellen krankhaft verändert; die Zellen färben sich schlecht, Kerne fehlen und sind durch Vakuolen ersetzt.

Im Glaskörper und Kammerwasser lässt sich stets, in der Linse zuweilen Zucker nachweisen; jedenfalls ist der Zuckergehalt der Linse immer wesentlich geringer, als der des übrigen Augeninhaltes.

Bei dieser Gelegenheit mag erwähnt werden, dass Truc et Hedon[3]) die brechenden Mittel des gesunden Auges auf Zucker untersucht und folgendes gefunden haben: Das Kammerwasser gibt deutliche Zuckerreaktion, der Glaskörper schwächere, die Linse gar

1) Angeborene Katarakt beider Augen mit Perforation der Linsenkapsel beim Kaninchen. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 5. S. 190.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894.

3) Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal ou pathologique. Revue générale d'opht.

keine. Auch bei Tieren, die durch den Zuckerstich diabetisch gemacht waren, liess sich in der Linse kein Zucker nachweisen, wohl aber im Kammerwasser und Glaskörper und zwar nach Massgabe der Zuckermengen in Blut und Harn.

Ausser den Linsentrübungen findet man bei Diabetikern nun ganz regelmässig noch andere Veränderungen, die sich bei Lebzeiten gar nicht bemerklich machen. Das wichtigste in dieser Beziehung sind gewisse Veränderungen an der doppelten Pigmentzellenlage auf der Rückfläche der Iris. Sie bestehen in Wucherung und Formveränderung der Pigmentzellen, wodurch der Zusammenhang der beiden Zelllagen unter sich und auch der Zusammenhang beider Zelllagen mit der übrigen Iris wesentlich gelockert wird; sogar blasige Hohlräume sind zwischen den beiden Lagen der Pigmentzellen wahrzunehmen.

Auf die Frage, wie nun eigentlich der Zuckerstar zustande kommt, giebt Görlitz keine bestimmte Antwort. Früher hat man wohl geglaubt, der starke Zuckergehalt des Glaskörpers und Kammerwassers entziehe der Linse Wasser und trübe sie dadurch. Diese Ansicht ist jedenfalls nicht haltbar. Denn einerseits hat Deutschmann gezeigt, dass, wenn man künstlich Zuckerstar durch Einspritzen einer 5 prozentigen Zuckerlösung in die Umgebung der Linse erzeugt, dann die Linse nicht aufquillt, sondern gerade im Gegenteil schrumpft und andererseits ist gerade bei dem Star der Zuckerkranken die Linse besonders stark gequollen und vergrössert.

Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Irisrückfläche und dem Star hat Görlitz nicht vermutet, obgleich das ziemlich nahe liegt, in Anbetracht des Umstandes, dass gerade diesen Pigmentzellen von manchen Forschern die Absonderung von cirkulierender Augenflüssigkeit zugeschrieben wird. Vielmehr schliesst sich Görlitz der Auffassung Deutschmanns an, dass „unter dem Einfluss der diabetischen Dyskrasie „die Linse als reines Epithelialgebilde zum Zerfalle ihrer Bestandteile neige; und dass nun „die abgestorbenen Linsenfasern einen krankhaften Diffusionsstrom hervorrufen, der erst „seinerseits die Linse blähe und trübe (?)".

8.

Lymphcirkulation und Glaukom.

Von

Th. Axenfeld, Marburg.

— —

Litteratur des Jahres 1894.[1])

1. Angelucci, Sui disturbi del mecanismo vascolare che si riscontrano nei malati di idroftalmia sie congenita che acquisita. Studio clinico e sperimentale. Arch. di ottal. Ann. I. Vol. I. Fasc. 12. p. 409.
2. Albrand cf. Schöler u. A. Nr. 50.
3. Basso, Importance des lésions de l'angle iridien en rapport du glaucome. Internat. Congr. Rom, ref. Arch. d'opht. p. 387.
4. G. Bitzos, Le glaucome primitif et la papillite glaucomateuse. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 396.
5. Belarminow und Dolganow, Über die Diffusion ins Innere des Auges bei verschiedenen pathologischen Zuständen (die pathologische Diffusion). Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4.
6. Belarminow, A rare case of retinitis pigmentosa complicated with glaucoma. Arch. of Ophth. Vol. XXIII. p. 257.
7. L. Berberich, Anatomische Untersuchung zweier Fälle von experimentellem Sekundärglaukom am Kaninchenauge. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 113.
8. Cirincione, Cataratta lussata nella camera ant. e glauc. consec. Rif. med. Napoli. Vol. X. p. 243.
9. Dean, The etiology and early management of glaucoma. The ophth. Record 1894. Jan., ref. Centralbl. S. 187. (Hält für die Hauptursache des Glaukoms unkorrigierte Refraktionsanomalien, namentlich As hyperop., sogar bis zu $^1/_4$ D. Ref. schliesst sich der gegen diese Verallgemeinerung schon in der Diskussion erhobenen lebhaften Opposition durchaus an.)

9a. Fromaget, Hémorrhagie intraoculaire provenant d'un sarcoma de la choroide après des instillations d'atropine. Accidents glaucomateux suraigus. Revue générale d'opht. p. 159.

9b. R. Greeff, Befund am Corpus ciliaris nach Punktion der vorderen Kammer. Ein Beitrag zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge und der Fibrinbildung im Kammerwasser. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 178.

---

1) Die übrige Litteratur über Glaukom findet sich in: H. Schmidt, Handbuch von Gräfe-Sämisch, Bd. V, 1877; ferner bei Mauthner, Die Lehre vom Glaukom. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1882. Panas, Traité des maladies des yeux T. I, p. 490. 1894.

10. Griffith, Critic of any news theories concerning the secretory fonction on ciliary body. Ophth. Review 1894. August, ref. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 144.
11. Garnier, Über die Exkavationen des Sehnerven. Wjestnik Oftalmol. Bd. XI, 2. S. 117. (Nicht zugänglich).
12. Guttmann, Über die Natur des Schlemmschen Kanals. Internat. ophth. Kongr. in Edinburg.
13. M. Gruber, Beiträge zur Kenntnis der Hornhautcirkulation. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 25.
14. Gould and Hewish, A case of glaucoma simplex. Med. news Philadelphia. p. 576. (Nicht zugänglich.)
15. Galezowsky, Le glaucome est une lymphangite de l'œil, qui guérit par des sclérotomies répétées. Recueil d'opht. Nr. 9 ff.
16. Goldzieher, Ein Fall von kongenitalem Irismangel, kombiniert mit Glaukom. Wiener med. Wochenschr. 1894. Nr. 15.
17. Hosch, Glaukomatöse und atrophische Exkavation in einem aphakischen Auge. Arch. f. Augenh. Bd. XXVIII, 3. S. 311.
18. Derselbe, Glaukom mit massenhaften Blutungen und eigentümlichen Veränderungen in der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3, S. 316.
19. Intovina, Lo strappo del nervo nasale esterno nel glauc. Arch. di Ottalmol. Vol. II. p. 255. Fasc. 7—8.
20. Knaggs, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus nach einer Entbindung, Glaukom; Heilung durch Ligatur der Carotis communis. Lancet IV. 1894.
21. Kessler, De perichorioideale ruimte in betrekking tot de lymphbeweging in het oog. Anatom. Bijdrage. (Nicht zugänglich.)
22. Knies, Über die vorderen Abflusswege des Auges und die künstliche Erzeugung von Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 193.
23. Kugel, Ein Fall von Rückkehr qualitativer Lichtempfindung nach Iridektomie bei Amaurosis infolge von Glaucoma simplex. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 299.
24. Knapp, Über Glaukom nach Discission des Nachstars und seine Heilung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 1.
25. Lodato, L'iridectomia nell idroftalmo congenito. Arch. di Ottal. Vol. II. p. 187.
26. Logetschnikow, Eine Notiz zur inneren Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 96.
27. Derselbe, Ein Fall von Primärglaukom bei einem Mädchen von 5 Jahren. Wjestnik oftalmol. Bd. XI. S. 95. (Nicht zugänglich.)
28. Mauro, Papillite e Glaucoma. Clin. ocul. di Napoli. Vol. III. p. 88. (Nicht zugänglich.)
29. K. Mellinger, Klinische und experimentelle Untersuchungen über subkonjunktivale Injektion und ihre therapeutische Bedeutung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. p. 238.
30. S. Neuburger, Beitrag zur Altersstatistik des Glaukoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 13.
31. Nicati, Le problème de la tension oculaire et ses applications. Revue générale d'opht. 1894. April.
32. Derselbe, Note sur une nouvelle opération du glaucome (Skleriritomie). Revue générale d'opht. 1894. Januar. (Kombination der Sklerotomie mit Durchschneidung des Ciliaransatzes der Iris, ähnlich der Operation von Logetschnikow und Knies.)
33. Ch. A. Oliver, A clinical and microspical study of two cases of glaucoma associated with intraocular hemorrhages. Transact. of the American Ophth. Soc. (Med. Record 1894. 16. Juni.)
34. Panas, Traité des maladies des yeux. T. I. p. 490.
35. Piccoli, Fotopsie persistente dopo l'enucleazione di un bulbo glaucomatoso. Richerche cliniche ed anatomiche. Clinica ocul. di Napoli. Vol. III. p. 191.

36. Pflug, Zur Glaukomfrage bei unseren Haustieren. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Pathol. Bd. XIX. S. 426.
37. L. Pflüger, Über Megalocornea und infantiles Glaukom. Inaug.-Dissert. Zürich.
38. E. Pflüger, Operazioni moderne del glaucoma. Arch. di Ottalmol. Vol. I. p. 321. Fasc. 10.
39. Derselbe, Zur Lymphcirkulation im Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 351.
40. Pooley, L'action, sur l'œil, de l'hydrochlorate de scopolamine. Amer. Journ. of ophth. Vol. XI, 3, ref. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 139. (Drei Fälle von schwerer Allgemein-intoxikation mit starker Erregung.)
41. Pristley-Smith, Exemple of hereditary glaucoma and his causes. Ophth. Review 1894. Juli. (ref. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 144.)
42. Dieselben, On puncture of the sclera as an adjunct to iridectomy in the treatment of glaucoma. Transact. internat. ophth. Congr. 1894. p. 33.
43. Rennecke, Glaukom im atrophischen Auge. Inaug.-Dissert. Berlin.
44. Richey, The halo glaucom. Transact. of the 27. annual meeting of the amer. ophth. soc., ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 141. (Enthält die völlig unbewiesene Behauptung, der Halo glauc. entstünde als rein optische Erscheinung durch die Anwesenheit von Harnsäurekrystallen in den brechenden Medien oder der Retina. D. Ref.)
45. Raehlmann, L'emploi en oculistique d'un nouveau mydriatique, le scopolamine. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 411. (Wirkt nach Raehlmann fünf mal stärker auf die Iris, dagegen viel weniger allgemein toxisch als das Atropin, dabei pulsverlangsamend und weniger erregend.)
46. Ridley, Two specimens showing moulding of the lens in glaucoma. Amer. ophth. Society.
47. M. Snellen, De behandling van het glaucoma infantum dal tot buphthalmosleidt. Weekblad. p. 175.
48. Fr. Spallita, Effetti della estirpazione del ganglio di Gasser doppo lo strappo del ganglio cervicale superiore. Richerche sperimentali. Archivio di Ottalmol. Vol. II. p. 37.
49. Stoelting, Die Heilung des Hydrophthalmus congenitus. Transact. of the internat. ophth. Congr. p. 33.
50. Schöler und Albrand, Experimentelle Studie über galvanolytisch-kataphorische Einwirkungen auf das Auge. Wiesbaden 1894. J. F. Bergmann.
51. Sarosso, La cura del glaucoma coll incisione dell angolo irideo. Ann. di Ottal. Vol. XXIII. p. 304.
52. A. Terson, Glaucome avec profonde excavation papillaire sans oblitération del l'angle iridocornéen. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 422.
53. Derselbe, Glaucome et déplacement du cristallin. Arch. d'ophth. T. XIII. p. 340.
54. Tailor, Sull incisione dell' angolo irideo. Internat. Congr. Rom. Ann. di Ottal. Vol. XXIII. p. 303.
55. de Vincentiis, Mécamime de l'action de l'iridectomie dans le glaucome. Revue générale d'opht. 1894. Nov. (Bestreitet, dass die Narbenfiltration auf die Dauer von Einfluss, sondern die Operation soll durch den Zug der Pinzette den Kammerwinkel frei machen. Dementsprechend hat er schon von einer einfachen Iridodialyse Erfolge gesehen und empfiehlt dieselbe.)
56. Weissblum, Über die Heilwirkung der Sklerotomie beim Glaukom. Inaug.-Dissert. Würzburg.
57. Walker, A new method of relieving tension in chronic glaucoma. Transact. of the internat. ophth. Congr. p. 315.
58. Warlomont, Un cas de buphthalmie avec conservation d'une bonne vision chez un sujet de 13 ans. Soc. franç. d'opht. Ann. d'ocul.
59. Wecker, Sclérotomie simple et combinée. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 257.
60. Weeks, Notes on a case of primary optic atrophie, complicated with symptoms very suggestive of glaucoma. Australas. med. Gaz. Sydney. Vol. XIII. p. 79.

Durch die bahnbrechenden Untersuchungen Albrecht von Graefes[1]) wurde die Drucksteigerung, die schon Mackenzie beobachtet hatte, als die wesentlichste Erscheinung des Glaukoms hingestellt, aus welcher die übrigen Veränderungen sämtlich sich ableiten liessen. Die Sehstörung wurde auf eine Drucklähmung der Netzhaut beziehungsweise der atrophierenden Papille, sowie auf die Trübung der Medien, die Erweiterung der Pupille auf eine solche der Ciliarnerven, die Trübung der Medien auf veränderte Sekretions- und Absorptionsverhältnisse zurückgeführt und die ungefähr in derselben Zeit von Jäger und A. v. Graefe entdeckte Exkavation der Papille erschien als Druckexkavation, häufig begleitet von dem ebenso verursachten Arterienpuls. Diese meist anfallsweise auftretenden oder sich verstärkenden Symptome sind bei den verschiedenen Formen des Glaukoms in verschiedenem Grade und Kombination vorhanden; für alle Fälle aber ist nach v. Graefe zur Diagnose erforderlich die Drucksteigerung. Die Exkavation der Papille dagegen sei allein nicht in gleicher Weise ausschlaggebend, wiewohl sie bei längerem Bestehen des glaukomatösen Prozesses sich stets auszubilden pflegt und nur im Beginn fehlt, resp. nur bei nach kurzer Zeit geheilten Fällen ganz ausbleibt. Denn es giebt nach v. Graefe und Jäger ein „Sehnervenleiden mit Exkavation", welches zwar ophthalmoskopisch die gleichen Veränderungen, aber keine Druckerhöhung darbietet und aus diesem Grunde der heilenden Kraft der Iridektomie nicht zugänglich sein soll. Mit anderen Worten: das ophthalmoskopische Bild der Exkavation ist zwar von grösster Wichtigkeit, aber nicht unbedingt typisch.

Diese Graefesche Auffassung erlitt eine wesentliche Änderung durch Donders[2]), der die von Graefe als „Sehnervenleiden mit Exkavation" bezeichnete Erkrankung im Gegenteil als die Grundform, das „Glaucoma simplex" bezeichnete, während die entzündlichen Fälle kompliziert seien. Nach Donders sollte die Exkavation für Glaukom unbedingt charakteristisch sein, sollte aus dem Bilde der totalen, steilrandigen Exkavation die Diagnose sich stellen lassen.

Dieser Dondersche Begriff des Glaucoma simplex ist in zahlreiche Lehrbücher übergegangen und wird auch heute noch von vielen Ophthalmologen unverändert festgehalten. Aber es fehlt auch nicht an solchen, die den Begriff des reinen Glaucoma simplex ablehnen und mit v. Graefe in solchen Fällen von „Sehnervenleiden mit Exkavation" reden (z. B. Knies[3]) (22). Wieder andere anerkennen zwar ein Glaucoma simplex, be-

1) Arch. f. Ophth. Bd. I, 1. S. 376. 1854. Bd. III, 2. 1857, Bd. IV, 2. S. 142, Bd. VIII. 2. S. 286, Bd.XV, 3. S. 108.

2) Arch. f. Ophth. Bd. VIII, 2. S. 124. 1863.

3) Arch. f. Ophth. Bd. XX II, 3. S. 163.

streiten aber, dass alle Fälle, welche unter dem Bild der totalen sog. Druckexkavation erblinden, ohne weiteres hierherzurechnen sind. So hat z. B. Schweigger[1]) die angeblich charakteristischen Symptome des Glaukoms einer eingehenden Kritik unterworfen, deren Ergebnis war, dass die einzelnen Erscheinungen auch durch andere Veränderungen hervorgerufen werden könnten und dass es eines Symptomenkomplexes bedürfe. Besonders bezüglich der Exkavation weist er darauf hin, dass eine einfache progressive Sehnervenatrophie in einem schon vorher mit grosser physiologischer Exkavation behafteten Auge durchaus das Bild der glaukomatösen Exkavation hervorrufen könne[2]), sei es, dass von vornherein die Exkavation ausnahmsweise eine totale war, sei es, dass sich eine nicht so grosse durch die Atrophie der Papille (atrophische Exkavation) vergrösserte. Echtes Glaukom sei in einem solchen Falle vorhanden, wenn der Befund einseitig sei, da die physiologische Exkavation sich stets doppelseitig fände. Stets aber sei der Nachweis der Drucksteigerung zu fordern, wenigstens einer anfallsweisen. Dass so oft das sog. Glaucoma simplex der Therapie unzugänglich sei, erkläre sich einfach daraus, dass es sich eben vielfach um Sehnervenatrophie, nicht aber echtes Glaukom handle.

Die vorstehende Darstellung Schweiggers ist aus der grossen Zahl der differierenden Ansichten herausgegriffen worden, weil sie deutlich erkennen lässt, um welche Punkte sich die auch heute noch nicht abgeschlossene Diskussion dreht. Schweigger verlangt also nach v. Graefe zur Diagnose Glaukom stets die Drucksteigerung, in welcher er das wesentliche des ganzen Prozesses erblickt, für ihn, wie für die meisten Ophthalmologen ist die glaukomatöse Exkavation eine Druckexkavation. Jedoch auch in diesem letzten Punkte herrscht heute nicht mehr allgemeine Übereinstimmung. Besonders haben Mauthner[3]) und Schnabel[4]) gegen die Existenz von Druckexkavationen Einspruch erhoben; sie halten die Verlagerung der Lamina cribrosa und den Schwund der Papille für die Folge einer Atrophie, die sich im Anschluss an eine mit den übrigen Erscheinungen gleichzeitige

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 203. 1891.

2) Wie schon Schmidt-Rimpler hervorgehoben hat, ist dieses Verhalten in der That möglich, aber doch recht selten. Jedenfalls ist Schweigger darin beizustimmen, dass allein aus dem ophthalmoskopischen Bilde der Exkavation die Diagnose mit absoluter Gewissheit sich nicht stellen lässt. Einen solchen Fall von physiologischer, sehr grosser Exkavation mit Sehnervenatrophie stellt vielleicht der Sektionsfall von H. Schmidt (Arch. f. Ophth. Bd. XVII, 1. p. 117. 1871) dar.

3) Die Lehre vom Glaucom. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann. 1882.

4) Arch. f. Augenh., Bd. XXIV, 4. S. 273. Die von Elschnig zum Beweise der neuritischen Atrophie auf der Ophthalmologen-Versammlung in Heidelberg (1895) vorgelegten mikroskopischen Präparate zeigten nach Ansicht des Referenten das Bild der einfachen Atrophie, wie dies auch Uhthoff in der Diskussion betonte.

Veränderung des Sehnerven vollzieht. Nach Mauthner ist es eine einfache Atrophie infolge der serösen Chorioiditis, als welche er den glaukomatösen Prozess auffasst. Nach Schnabel soll das Sehnervenleiden, besonders im markhaltigen Teil, ein interstitiell neuritisches sein, das im Stadium der Narbenschrumpfung des Optikus einen Zug auf die Lamina und die Papille ausüben soll (eine Ansicht, welche die Referenten jedenfalls für unzutreffend halten, da eine interstitielle Neuritis des Sehnerven beim Glaukom keineswegs häufig ist und andererseits höchstgradige neuritische Sehnervenatrophie nichts das Bild solch einer Exkavation zu machen pflegt). Auch die Sehstörung ist für Mauthner keine Folge der Druckerhöhung, sondern ebenfalls durch eine seröse Chorioiditis veranlasst, während Schnabel sie vorwiegend dem selbständigen Sehnervenleiden zuschreibt. Auch Panas (34) will nicht zugeben, dass die Sehstörung erst mit der Druckerhöhung beginne, obwohl er eine Steigerung der Amblyopie durch dieselbe nicht leugnet. Für ihn sind beim primären Glaukom Veränderungen der Gefässe das Primäre, und zwar in erster Linie in der Aderhaut und Netzhaut, während man bisher die bei den anatomischen Untersuchungen gefundenen sklerotischen Veränderungen für eine Folge zu halten pflegte.

Die wenigen untersuchten Fälle von frischem Glaukom (Fuchs, Birnbacher) haben diese Gefässveränderungen jedoch nicht gezeigt.

Auch die Darstellung von Bitzos (4), es sei das erste Symptom eine Papillitis, an welche sich dann die Exkavation und die Druckerhöhung anschlösse, bedarf vorsichtiger Prüfung. Bitzos leitet aus dem angeblichen Befunde der Papillitis, die sich auch in einer angeblich regelmässigen Verengerung der Netzhautarterien und Erweiterung der Venen ausdrücken soll (nach allgemeinen Erfahrungen eine inkonstante Erscheinung, Ref.), eine Behinderung der Glaskörperlymphe nach hinten in die Papille ab und ist jedenfalls mit Panas der Ansicht, dass die ersten Veränderungen sich hinten in der Tiefe, hinter der Irisebene abspielen, die dadurch vorgedrängt wird. Es ist diese Darstellung ähnlich derjenigen von Laqueur[1]) Das Bild der Exkavation lässt Panas durch die Drucksteigerung entstehen; nach Bitzos nimmt dasselbe durch den Druck zwar zu, hat aber schon vorher im Anschluss an die Papillitis begonnen. Panas anerkennt übrigens das Dondersche Glaucoma simplex in vollem Umfange, da ja für sie eine Druckerhöhung nicht unbedingt nachweisbar zu sein braucht.

Die zahlreichen Autoren, die übereinstimmend demgegenüber daran festhalten, dass die Sehstörung beim Glaukom Folge der Drucksteigerung ist (Weber, Knies, Ulrich, Birnbacher-Czermak, Schweigger, Schmidt-Rimpler u. a.) sind wiederum, wie aus der Darlegung der Ansichten einzelner von ihnen hervorging, bezüglich der Stellung und Definition des Glaucoma simplex sowohl wie bezüglich der pathognomonischen Bedeutung der Form der Exkavation keineswegs gleicher Meinung;

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXVI, 2. p. 26. 1880.

z. B. diejenigen, welche in der Obliteration des Kammerwinkels (Verlegung der vorderen Abflusswege) die Voraussetzung und ursächliche Veränderung des ganzen Prozesses sehen, können das Glaucoma simplex nicht gelten lassen, da eine solche Verlegung und besonders auch starke Drucksteigerung bei ihm nicht konstant ist. So ist z. B. Knies (22), der Hauptvertreter der Kammerwinkeltheorie, ein Anhänger des v. Graefeschen „Sehnervenleidens mit Exkavation".

Mit den angeführten Auffassungen ist die grosse Zahl der verschiedenen Stellungen keineswegs erschöpft; ebensowenig kann hier auf die nähere Begründung eingegangen werden, welche die verschiedenen Autoren ihrer Ansicht zu geben suchen. Aber es geht wohl aus der kurzen Auswahl hervor, dass die Diskussion über diese Punkte noch keineswegs abgeschlossen ist, und sie wird es so lange nicht sein, als nicht in grösserer Zahl beginnende, frische Glaukomen zur anatomischen Untersuchung kommen, was bisher nur in sehr vereinzelten Fällen geschehen ist (Birnbacher[1]), Fuchs[2]). Wir müssen daran festhalten, dass die nach jahrelangem Bestehen festgestellten anatomischen Veränderungen sichere Rückschlüsse nicht erlauben; und dass nicht einmal diese ganz übereinstimmen, geht aus der später folgenden Übersicht hervor.

Die Erhöhung des intraokularen Druckes ist jedenfalls, man mag ihre Entstehung und ihre Folgen so oder so auffassen, nach allgemeiner Übereinstimmung das wichtigste Symptom des Glaukoms, wie Mackenzie und besonders A. v. Graefe dargethan haben. Und nach wie vor muss sich die Forschung über die Pathogenese des Glaukoms an diejenigen Faktoren anlehnen, welche auf die Spannung des Auges von Einfluss sein können.

Man wird sich nach dem dargelegten nicht darüber wundern, dass auch die Arbeiten des Jahres 1894 die Spuren des Kampfes der Meinungen tragen, der in den letzten 30 Jahren fortgesetzt zahlreiche Experimentatoren, Kliniker, anatomische Untersucher beschäftigt hat: Albrecht v. Graefe, Jaeger, H. Müller, Mooren, A. Weber, Donders, Arlt, Sattler, Stellwag, Steger, von Hippel und Grünhagen, Adamük, Schöler, Leber, Laqueur, Brayley, Knies, Manfredi, H. Schmidt, Wecker, Pflüger, Birnbacher und Czermak, Fuchs, Ulrich, Pristley-Smith, Hoeltzke, Schnabel, Kuhnt, Deutschmann, Treacher-Collins, Nicati und viele Andere[3]).

Sie alle haben zur Lehre vom Glaukom wertvolle Beiträge geliefert. Aber soweit aus ihren Arbeiten sog. Glaukomtheorien entsprungen sind,

1) Beiträge zur Anat. des Glauc. acut. 1890.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 3. H. 127. 1884.
3) cf. die ausführlichen Litteraturangaben in Michel-Nagels Jahresberichten.

müssen wir wohl H. Schmidt-Rimpler beistimmen, der schon in seiner vorzüglichen Zusammenfassung im Handbuch von Graefe-Saemisch (Bd. V) den Standpunkt vertreten hat, dass wahrscheinlich eine ganze Reihe von Faktoren sich am Zustandekommen und der Unterhaltung des Glaukoms beteiligen, nicht nur der eine von den verschiedenen Glaukomtheorien betonte Umstand. Damit soll freilich wohl nicht gemeint sein, dass das einemal dies, das anderemal das ein Glaukom — es ist hier immer das primäre gemeint — hervorruft; dazu erscheint das klinische Bild zu charakteristisch.

Für am besten verständlich pflegen uns die Mehrzahl der Fälle von sogenanntem **„sekundärem“ Glaukom** zu gelten, d. h. diejenigen Formen, die sich an anderweitige, zunächst nicht glaukomatöse Prozesse anschliessen. Für diese Sekundärglaukome giebt auch Panas (34) unumschränkt zu, dass die Drucksteigerung das Wesentlichste ist.

In erster Linie sind hier die zahlreichen Fälle zu nennen, bei denen durch ausgedehnte vordere oder hintere Synechien in so offenbarer Weise der Abfluss durch die vorderen Lymphwege des Auges, besonders durch den Kammerwinkel behindert wird, dass wir in dieser Retention wohl mit Recht die Causa nocens erblicken. Es handelt sich hier zunächst meistens um eine mechanische Anlagerung der Iris an die Cornealperipherie, erst später tritt eine eigentliche Verwachsung ein. Basso (3) beschreibt sechs Fälle von Sekundärglaukom, bei denen er die von Knies zuerst beschriebene Obliteration des Kammerwinkels regelmässig vorfand. Er betont aber ausdrücklich, dass die Iris am Kammerwinkel nur angepresst sei, keine entzündliche Obliteration bestehe; da ferner bei dem Glaukom des Kindesalters, dem Hydrophthalmus congenitus im Gegenteil die Kammer tief, der Fontanasche Balkenraum frei sei, so sei die Obliteration des Filtrationswinkels, wie Knies sie behauptet, doch keineswegs die regelmässige Einleitung des glaukomatösen Prozesses, zumal in vielen Fällen von Iridocyclitis eine Infiltration des Winkels sich fände ohne Drucksteigerung. Auch für das sekundäre Glaukom hält Basso die Obliteration des Kammerwinkels nicht in dem Masse für die Ursache des Glaukoms, wie Knies angab.

Für die Sekundärglaukome nach vorderen und hinteren Synechien möchte Ref. trotzdem die Kniessche Erklärung als die zur Zeit beste festhalten Dass es aber andrerseits in der That auch Fälle von Sekundärglaukom ohne Verlegung des Kammerwinkels giebt, geht z. B. aus der Arbeit Tersons (53) hervor, der bei zwei Fällen, die sich an traumatische Luxationen der Linse, das einemal unter gleichzeitigen intraokularen Blutungen anschlossen, mikroskopisch die Kammerbucht völlig frei fand. Dagegen fand er stets hochgradige Sehnerven-

netzhautatrophie mit sehr dickwandigen, verengten und z. T. obliterierten Gefässen. Auf diese starken hinteren Veränderungen legt Terson Gewicht, indem er sie besonders in dem zweiten Fall für primär hält, eine Ansicht, die von Panas (34, s. u. S. 19) für das Glaukom überhaupt aufgestellt wird. Terson betont, dass für solche Fälle wie die seinen eine Obliteration des Kammerwinkels, wo sie sich einmal fände, als Folge, nicht als Ursache des Sekundärglaukoms angesehen werden dürfe; die Hauptschädlichkeit erblickt Terson in der Zerrung des Ciliarkörpers durch die schlotternde Linse; in anderen Fällen mag auch die Quellung der kataraktös werdenden luxierten Linse von Einfluss sein.

Zu den Sekundärglaukomen und zwar den posttraumatischen gehören auch die nicht ganz seltenen Fälle, die nach Staroperationen oder Discissionen (siehe die Arbeit von Knapp 24) sich einstellen. Ein Teil derselben hängt mit Synechien der Iris, ungenügender Restitution der vorderen Kammer infolge Einheilens der Linsenkapsel etc. zusammen; doch beobachtet man mitunter auch ein Glaukom trotz legaler Heilung und ohne dass mit blossem Auge sich eine Ursache erkennen lässt. Renneke (43) nennt diese letzteren „primär", indem er aus der Schweiggerschen Klinik fünf Beobachtungen mitteilt. Doch bleibt zu berücksichtigen, dass eine mikroskopische Untersuchung bis jetzt nicht vorliegt. Hervorzuheben ist, dass solch ein Glaukom nach Staroperation auch in iridektomierten Augen vorkommen kann und dass die Behandlung (nochmalige Iridektomie) nicht mit Sicherheit den Prozess zum Stehen bringt. Es sei an dieser Stelle auch erwähnt der Fall von Hosch (17), wo eine Kontusion eines vor sechs Jahren kataraktextrahierten Auges zunächst heftige Schmerzen hervorrief, derentwegen die Neurotomia optica ciliaris ausgeführt wurde. Doch nach kurzer Zeit recidivierten die Schmerzen und ein Jahr nach der Operation fand sich trotz der Neurotomie, die sonst im allgemeinen eine Schrumpfung und Weichheit des Auges zu veranlassen pflegt, eine Drucksteigerung mit tiefer Exkavation. Bei der mikroskopischen Untersuchung bespricht Hosch eingehend die Frage, wieweit die Atrophie des resecierten Nerven und wieweit das Glaukom an der Exkavation beteiligt sei; er sieht in der Atrophie einen Umstand, der das Zustandekommen der Exkavation begünstigte.

Eine andere Gruppe von Sekundärglaukom entsteht nachweislich dadurch, dass durch Bildung eines Tumors, durch reichliche Blutungen, durch Ausschwitzung grösserer Exsudatmengen, z. B. bei der Panophthalmie der Inhalt mehr zunimmt, als die Elastizität der Bulbuskapsel und der Saftabfluss ausgleichen kann; daher z. B. die fast regelmässige Entwickelung eines glaukomatösen Stadiums beim Sarcoma chorioideae und Glioma retinae. Unter starker Verengerung der Vorderkammer

drängt die Volumszunahme der tieferen Teile, die Linse und die Iris, nach vorn; wieweit alsdann die Verlegung des Kammerwinkels, die man bei dem Geschwulstglaukom so gut wie regelmässig besonders deutlich findet, die Drucksteigerung vermittelt resp. erhöht oder wieweit sie als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen ist, wird sich nicht immer entscheiden lassen.

In einem von Fromaget (8) berichteten Falle rief Atropin in einem mit Sarcoma chorioideae behafteten Auge unter Auftreten einer Blutung einen akuten Glaukomanfall hervor. Jedenfalls hat auch hier der Tumor die bekannte drucksteigernde Wirkung des Medikaments, die übrigens auch den Atropinsurrogaten nicht ganz fehlt, erheblich begünstigt.

Hosch (18) und Lüderitz[1]) bringen Fälle von starker intraokularer Blutung und zwar hatte sich in dem Falle von Hosch in einem bereits an Glaukom erblindeten Auge unter Auftreten massenhafter Netzhautblutungen ein akuter Anfall ausgebildet. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine tiefe glaukomatöse Exkavation mit Atrophie des Nervus opticus und der Papille; die Centralvene war frei, die Arterie verdickt, doch ohne dass der arterioskierotische Prozess auf die Netzhautgefässe übergriff, wie dies nach den Untersuchungen von Fuchs, Gowers u. a. die Regel ist. Die Netzhaut zeigte ausser den Blutungen relativ geringe Veränderungen, nur vereinzelt stärkere bindegewebige Hypertrophie und Bildung kleiner Cysten, ausserdem myelinartigen Zerfall des Neuroepithels. Der Schlemmsche Kanal war auch in diesem Falle frei, der Kammerwinkel ebenfalls mit Ausnahme einer kleinen Stelle in der Gegend einer alten Iridektomienarbe.

Lüderitz sah das hämorrhagische Glaukom in einem Auge mit abgelaufener Stauungspapille auftreten. Die starken weissen, schwartigen Massen, die sich im Verlauf der Erkrankung von der Papille aus in den Glaskörper hinein bildeten, erinnern an das bekannte, auf Hämorrhagien beruhende Bild der sog. Retinitis proliferans (Manz).

Vielleicht ist in diesem letzten Falle eine ähnliche, durch die Neuritis hervorgerufene Veränderung der Centralgefässe, besonders der Vene, für die Blutungen Veranlassung gewesen, wie wir sie aus den Untersuchungen von Angelucci, Michel, Weinbaum[2]) u. a. als Ursache der sog. Retinitis apoplectica kennen, zu welcher ebenfalls öfters Glaukom hinzukommt. Wir wissen jetzt, dass in solchen Fällen oft eine Thrombose der Vena centralis retinae im Sehnervenstamm zu Grunde liegt, die ohne sonstige Erkrankungen des übrigen Gefässystems als rein lokale Veränderung sich finden kann. In Ausnahmefällen kann das gleiche ophthalmoskopische Bild der massenhaften Retinalblutungen auch durch multiple Verstopfung der Netzhautarterien entstehen (Wagenmann[3]). Zwei

---

[1]) Inaug.-Dissert. Strassburg.

[2]) und [3]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 1892. Siehe dort die Litteratur.

Fälle von intraokularen Blutungen mit Glaukom beschreibt schliesslich Oliver (33).

In manchen Fällen, besonders nach Trauma, mag die profuse Blutung durch Volumenszunahme unmittelbar den Druck steigern. Bei anderen Fällen des bekanntlich sehr bösartigen hämorrhagischen Glaukoms kommt man mit dieser Erklärung nicht aus, da selbst bei einer Venenthrombose die Volumenszunahme durch die reichlichen Netzhautblutungen nur gering ist. Man wird annehmen müssen, dass hier entweder die „hinteren Lymphwege" gleichzeitig verlegt werden, oder dass die Stauung eine erhöhte Absonderung, vielleicht auch uns noch unbekannte Reize ausübt. Auch diese Form des Glaukoms findet sich vorwiegend bei alten Leuten, wie dies im allgemeinen durch die Statistik von Neuburger (30) neuerdings wieder besonders deutlich dargestellt wird. Ob diese Prädispostition des Alters, die für alle Glaukomformen, insbesondere aber die primären gilt, an stärkerer Rigidität der Sklera oder an Veränderungen der Gefässe u. s. w. liegt, ist nicht sicher zu entscheiden.

Geht aus alledem hervor, dass auch das sekundäre Glaukom sich bis jetzt noch nicht in allen Fällen völlig aufklären lässt, so ist die Genese der Drucksteigerung beim **„primären" Glaukom** in erheblich stärkerem Masse uns noch dunkel.

Die Spannung des Auges ist unter physiologischen Verhältnissen abhängig von dem Zufluss und Abfluss, der in ihm enthaltenen Flüssigkeiten und von der Weite und Elastizität der Bulbuskapsel.

Der letzte Faktor, Grösse und Elastizität der Augenkapsel, ist insofern von einer gewissen Bedeutung, als im höheren Alter, das besonders häufig an Glaukom erkrankt, die Sklera etwas rigider sein soll; doch hat dieser Umstand wohl kaum die Bedeutung, die ihm Coccius[1]) hat zuschreiben wollen, der die Skleralfasern als verfettet beschreibt, während Donders sie als verkalkt bezeichnet. Hervorzuheben ist ferner an dieser Stelle das relativ häufige Vorkommen des Glaukoms bei Kurzbau (Hyperopie), während es bei Myopen selten ist. Schön[2]) bezieht diese Prädilektion allerdings auf die starke Inanspruchnahme der Accommodation, durch welche schliesslich eine Lockerung der Zonula und ein mechanischer „Prolaps" der Linse und damit ein Glaukomanfall entstehe. Auch der Astigmatismus soll aus diesem Grunde eine glaukombedingende Schädlichkeit sein, weil er eine Ermüdung des Accommodationsmuskels und deshalb Erschlaffung der Zonula und schliesslich Linsenprolaps hervorrufe. In noch viel stärkerem Masse schuldigt Dean (7) den Astigmatismus, besonders den hyperopischen, an, der selbst in einer Höhe von $^1/_4$ D. (!) nicht vernachlässigt werden dürfe. Mit Recht ist schon in der Diskussion gegen diese Übertreibung lebhafte Opposition erhoben worden, welcher sich Ref. vollständig anschliesst. In noch anderer Weise zieht die Glaukomtheorie von Pristley-Smith[3]) die Raumverhältnisse des Auges heran: Es soll nach ihm die Linse zu gross sein im Verhältnis zum Auge, besonders in ihrem queren Durchmesser; hierdurch wird die Cirkulation der Lymphe nach

---

1) Arch. f. Ophth., Bd. IX, 1. p. 1. 1863.

2) Funktionskrankheiten des Auges, 1893, bei Bergmann.

3) Glaucoma. London 1879.

vornehin behindert, es kommt zur Verlegung der Abflusswege durch Vortreibung der Irisperipherie. Diese Theorie trifft für die Mehrzahl der Glaukomfälle jedenfalls nicht zu, die Linse ist bei ihnen nicht unverhältnismässig gross. Höchstens als begünstigendes Moment könnte eine relativ zu gross angelegte Linse gelegentlich mitwirken, so z. B. in dem von Pristley-Smith (41) im letzten Jahre mitgetheilten Falle von „hereditärem" Glaukom, bei welchem nach seiner Beschreibung die Augen abnorm klein waren bei übernormalem Durchmesser der Linse (horizontaler Durchmesser der Linse = 9 mm, sagittaler (Dicke) 6,5 mm, während der Durchmesser des Bulbus um 3 mm kleiner als normal war; das Normalmass der Linse rechnet Pristley-Smith = 7,5:6 mm). Pristley-Smith hebt jetzt aber selbst hervor, dass er diesen Befund nicht verallgemeinern wolle.

Es ist die Weite und Elastizität des Bulbus im allgemeinen als ein disponierendes Moment, nicht als die letzte Ursache des Glaukoms anzusehen. Auch die Schönsche Accommodationstheorie hat eine uneingeschränkte Annahme bisher nicht gefunden. Aus dem Jahre 1894 stehen nur die Ansichten Nicatis (31) denen von Schön insofern nahe, indem Nicati ebenfalls dem Musculus tensor chorioideae einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen des Glaukoms beilegt, doch in dem Sinne, dass seine Funktion die Sekretion beeinflusst.

Die zuführenden Blutgefässe, die für die Ernährung und die Lymphcirkulation des Auges vorwiegend in Betracht kommen, sind vornehmlich die Ciliargefässe.

Leber[1]), der uns über die Vaskularisation des Auges die grundlegenden Untersuchungen geliefert hat, weist darauf hin, dass die grosse Anzahl der Ciliararterien und die damit verbundene Verlangsamung des Blutstromes die Übertragung von Druckschwankungen in der Arteria ophth. auf das Auge abschwächen wird, während die relativ geringe Zahl der Venen den Abfluss erleichtert. Bei Thierexperimenten allerdings sind Veränderungen des arteriellen Blutdruckes nicht ohne Einfluss; und zwar konnten zuerst von Hippel und Grünhagen, dann Donders manometrisch nachweisen, dass bei Abbindung der zuführenden Karotis der Augendruck für einige Zeit sinkt; ebenso bei Reizung des Nervus vagus und des depressor die Tension sank, ebenso nach Leber durch Verblutung, beim Eintritt des Todes, ferner durch entsprechende Gifte (Opium, Digitalis, Chinin, Kalabar), bei der starken abdominellen Plethora, wie sie die Durchschneidung des Rückenmarks hervorruft; steigernd wirken auf den arteriellen Druck und damit auf die Augenspannung z. B. Zuklemmen der Aorta descendens, Reizung des Halsmarkes und der Medulla oblongata, reflektorische Erregung des vasomotorischen Centrums, sei es durch direkte Sympathicusreizung, sei es reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven.

Ebenfalls von Einfluss beim Thierexperiment ist die Respiration, vielleicht auch die allgemeine Arterienpulsation.

Aber alle diese Aenderungen des allgemeinen Blutdruckes, obwohl man ihre Mitwirkung nicht bestreiten kann, kommen für die Entstehung der Drucksteigerung beim Menschen nicht in erster Linie in Betracht, sie begünstigen eine solche höchstens. Weder hochgradiger Blutverlust, noch die Agone bewirken hier ein deutliches Sinken, noch andererseits Herzhypertrophie, z. B. bei Morbus Basedow oder bei Aortenfehlern, auch nicht das Fieber eine nachweisbare Steigerung. Schon die Untersuchungen Graefes und Stellwags haben dies übereinstimmend dargethan, wobei man allerdings nicht ganz ausser acht lassen darf, dass die Untersuchungsmethode beim Menschen weniger scharf ist als die bei Tieren ausführbare Manometrie.

Beim Menschen sind es vielmehr die lokalen Cirkulationsverhältnisse des Auges, deren Veränderungen hauptsächlich in Betracht kommen.

---

1) Handbuch von Graefe-Saemisch, Bd. II.

v. Graefe suchte, wie Mauthner dies ebenfalls gethan hat, die Ursache des Glaukoms in einer serösen Chorioiditis, mit anderen Worten, in einer entzündlichen Hyperämie und Hypersekretion der Aderhaut.

Eine arterielle Hyperämie ist später von Brayley[1]) wieder als ein regelmässiges Vorkommnis hingestellt worden, nachdem er sehr häufig in der Uvea eine Erweiterung der in ihrer Wandung verdünnten Arterien gefunden hatte; schon früher hatte auch Adolf Weber[2]) in einem hyperämischen Anschwellen des Processus ciilaris und dadurch bedingte Anpressung der Iriswurzel an die Hornhautperipherie das Wesen des glaukomatösen Prozesses erkennen wollen; eine entsprechende anatomische Untersuchung eines frischen akuten Glaukoms hat Fuchs gebracht.

Ebenfalls eine Steigerung des Blutdruckes in den Augengefässen hatte schon Stellwag von Carion[3]) angenommen, nach ihm sollte dieser vermehrte Druck sich unmittelbar auf den Augeninhalt übertragen; seine Ursache seien Cirkulationsstörungen im Gebiete der Wirbelvenen durch Verminderung der Skeralelastizität, besonders dort, wo diese Venen die Sklera schräg durchsetzen. Eine Rigidität der Sklera ist, wie schon erwähnt, auch von Coccius und Donders betont worden. Eine merkbare Anomalie der Wirbelvenen ist jedoch in der Mehrzahl der Fälle und besonders bei frischen Glaukomen nicht immer nachzuweisen, und wenn auch Birnbacher und Czermak[4]) in einer Reihe von Fällen eine Periphlebitis und Endothelwucherung gefunden haben, so handelt es sich jedenfalls um keinen konstanten Befund, wie z. B. aus der Arbeit von Stirling (Ophthalmic Hosp. Rep. 1893. Dez.) hervorgeht, der eine Verengerung des Lumens der Strudelvenen bei 20 von ihm untersuchten Augen nicht nachweisen konnte. Auch ist wieder zweifelhaft, ob diese Veränderungen nicht die Folgen länger bestehenden Glaukoms gewesen sind. Zweifellos aber ist, dass eine stärkere Abflussbehinderung im Gebiet der Strudelvenen, durch welche gleichzeitig eine vermehrte („passive“) Flüssigkeitsabsonderung im Auge hervorgerufen wird, Glaukom machen kann; das wird auch durch die erfolgreichen Experimente von Adamück, Weber und Schöler[5]) wahrscheinlich gemacht. Auch Fuchs hat betont, dass eine Stauung resp. Verödung der Aderhautvenen nach vorn vor dem Austritt der Strudelvenen durch die von ihm häufig wahrgenommene periphere chron. Chorioiditis eine Hyperämie und vermehrte Absonderung im Ciliarkörper und seinen

1) Ophthalmic Hosp., Rep. 1877, 79, 84.
2) Arch. f. Ophth., Bd. XXIII, 1. p. 1. 1877.
3) Der intraoculare Druck. 1868. S. 31 ff.
4) Arch. f. Ophth., Bd. XXXII, 1886. 2. p. 1.
5) Arch. f. Ophth., Bd. XXV, 4. p. 63. 1879.

Fostsätzen hervorrufen und so zu Glaucom führen könne. Ähnlich hat sich Goldzieher geäussert.

Während die genannten Theorien sich die Änderung der Blutmenge hauptsächlich durch Veränderungen der Gefässwandungen erklären wollen, sind Wegner[1]), von Hippel-Grünhagen[2]) Donders (l. c.) u. A. weiter gegangen und haben untersucht, wie weit vasomotorische Einflüsse den Druck des Auges beeinflussen können, analog den Erfahrungen bei den verschiedenen Drüsen. Sie konnten mit Sicherheit feststellen, dass Reizung sowohl des Ganglion cervicale supremum als des Trigeminus bei Tieren von Einfluss sind; und zwar die des Sympathicus als des Nerven der Vasokonstriktion brachte eine Abnahme, die des Trigeminus als des Vasodilatators eine Erhöhung des Druckes zustande[3]). Donders fasste daher das Glaukom als eine Sekretionsneurose auf. In der That sind nervöse Reize sehr wahrscheinlich von Bedeutung. Dafür sprechen zahlreiche klinische Erfahrungen, so der unzweifelhafte Einfluss psychischer Erregung, nervöser Disposition, ferner von Störungen im Gebiet des Trigeminus (Neuralgien) u. s. w. auf die Auslösung glaukomatöser Anfälle. Diese neurotische Theorie des Glaukoms wurde besonders von Schnabel[4]) weiter ausgeführt; auch von Graefe hat sie schliesslich teilweise angenommen, wie Mauthner auseinandersetzt.

Dieser Theorie der positiven Vermehrung der Lymphabsonderung durch vasomotorische Einflüsse, Stauung etc. stehen diejenigen gegenüber, welche nicht auf eine solche Vermehrung Gewicht legen, sondern auf eine Erschwerung des Abflusses der in physiologischen Mengen abgesonderten Lymphe. Es haben die Theorien, welche ein Hindernis in der Exkretion annehmen, das besonders für sich, dass eine blosse Vermehrung der Flüssigkeit, wie Fuchs (Lehrbuch) hervorhebt, doch durch vermehrten Abfluss bald müsse ausgeglichen werden, während eine Verlegung der ausführenden Wege eine schwere, dauernde Schädigung darstellt. Knies[5]), Weber[6]) und Leber[7]) haben zuerst festgestellt, welch hervorragende Bedeutung für die Abfuhr der Augenflüssigkeit dem Kammerwinkel zukommt; durch den Fontanaschen Raum und weiter den Schlemmschen Kanal wird jedenfalls die Hauptmenge der Augenlymphe abgeführt.

---

1) Arch. f. Ophth., Bd. XII, 2. p. 1. 1866.

2) ibid. XIV, XV, XVI.

3) Trigeminus und Sympathicus sind, wenigstens bei Tieren, gewissermassen Antagonisten cf. die Arbeiten von Angelucci und Spallita S. 238.

4) Arch. f. Augenh. Bd. V, p. 50. 1876, Bd. VII, 1878. p. 12.

5) Arch. f. Augenh. Bd. VII, p. 320. 1878.

6) Arch. f. Ophth. Bd. XXIII, 1. p. 1. 1877.

7) cf. Graefe-Saemisch Bd II

Allerdings herrscht auch heute noch über die Lymphcirkulation des Auges und besonders die Bedeutung der verschiedenen Abfuhrwege für die Entstehung des Glaukoms nicht eine vollständige Übereinstimmung. Die Frage der **Lymphcirkulation**[1]) steht zudem in engster Beziehung zur Lehre von der Ernährung des Auges; denn wenn auch hier eine Diffusion löslicher Stoffe mit in Betracht zu ziehen ist, so wird doch auch die Lymphbahnen die Zu- und Abfuhr des Stoffwechsels wesentlich beeinflussen.

Dass die Absonderung der Lymphe in erster Linie von der Aderhaut geschieht, wird heutzutage allgemein angenommen. Wir können jetzt mit Sicherheit auch sagen, dass die Ciliarfortsätze hierbei die allerwichtigste Rolle spielen, jedenfalls eine grössere als die z. B. von Schick besonders vertretene Sekretion von seiten der Iris. Die Experimente von Leber, Ulrich, Memorsky, Ehrlich, Schöler und Uhthoff, Pflüger, Deutschmann, Panas, Nicati, Treacher-Collins u. A. haben dies übereinstimmend ergeben. Soweit sie allerdings nach dem Beispiel von Memorsky beobachteten, wo und in welcher Menge subkutan oder intravaskulär injizierte lösliche Stoffe (besonders Fluorescein, Ferrocyankalium) ins Auge eintreten, muss man nicht vergessen, wie Leber betont, dass diffusible Stoffe nicht an die Lymphbahnen gebunden sind. Aber wenn z. B. die subkutane Injektion stärkerer Konzentrationen des Ehrlichschen Fluorescins, nach wenigen Minuten hinter der Iris die ersten Farbwolken zeigt, ganz besonders intensiv nach vorheriger Punktion der Vorderkammer, so liegt darin jedenfalls, dass hier der lebhafteste Austausch sich vollzieht. Eine besonders anschauliche Bestätigung hat die Lehre von der Sekretion der Ciliarfortsätze erfahren durch die im Weigertschen Laboratorium angestellten Experimente von Greeff (9).

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass nach Punktion der Vorderkammer das sich wieder ansammelnde Kammerwasser spontan gerinnt, fibrinhaltig ist. Auch geht alsdann nach den Untersuchungen Nicatis eine 1%ige Fluoresceinlösung, die subkutan injiziert wurde, ins Kammerwasser über, während sonst nur stärkere Lösungen übergehen. Die Vermutung Weigerts, dass diese Fibrinbildung wohl auf einer Epithelverletzung beruhe, erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung punktierter Kaninchenaugen als völlig zutreffend, indem Greeff an den Ciliarfortsätzen ausgedehnte blasige Abhebung des retinalen Epithels nachweisen konnte. Der Sitz dieser Blasen war verschieden, meist dicht unter der Basalmembran. Das abgelöste Epithel legt sich zur Zeit wahrscheinlich ohne weiteres wieder an, da während der Rückbildung Mitosen nur spärlich sich fanden.

Wohl mit Recht zieht Greeff den Schluss, dass dieser Befund auf den Ort der physiologischen Sekretion hinweise, indem die durch die Punktion bedingte plötzliche Druckänderung eine zu stürmische Absonderung und dadurch Epithelabhebung veranlasse. Die abweichenden Befunde Schicks erklärt Greeff durch eine Verwechselung zwischen Filtration und Diffusion, welch letztere bei Anwendung löslicher Stoffe, wie des Fluoresceins, auch unabhängig von den Lymphwegen sich verbreitet. Bezüglich der Fibrinbildung steht Greeff auf dem Standpunkt Bizozzeros, dass Eiweiss (fibrinogene Substanz) austritt, ausserdem Leukocyten, durch deren Zerfall fibrinoplastische Substanz und Ferment frei werden.

Greeff verweist auch auf die bekannte Thatsache, dass das Kammerwasser eine andere Zusammensetzung besitzt, als die Körperlymphe; die Epithelien der Pars ciliaris retinae vermitteln diese Veränderung. Nicati und Treacher-Collins haben deshalb von einer „Uvealdrüse“ gesprochen; in der That besteht eine Analogie mit einer Drüse insofern, als dicht unter dem absondernden Epithel resp. dessen Basalmembran das dichte Netz der Kapillaren liegt. Trotzdem möchte Greeff von einer Drüse nicht sprechen, weil

1) Eine erschöpfende Übersicht und vollständige Litteraturangabe giebt der soeben in Merkel-Bonnets Ergebnissen erschienene Bericht von Leber.

nach aussen ein Abschluss fehle, der von der Sattlerschen Membran nicht dargestellt würde. Ebenso bestreitet Griffith (10) die drüsige Natur des Apparates, besonders erklärt er die tubulösen Einsenkungen, die Treacher-Collins in der Pars plana corp. cil. beschrieben hat, für keinen regelmässigen Befund, der zudem auch durch postmortale Runzelung bedingt sein können. Dagegen giebt Griffith eine entsprechende Faltenbildung in der Pigmentepithelschicht zu; im übrigen bestätigt er die Experimente von Greeff auch für den Menschen. [Übrigens habe ich auch ohne Punktion, bei entzündlichen Veränderungen, z. B. beginnender metastatischer Ophthalmie, sich ähnliche Blasen an den Ciliarfortsätzen durch entzündliche Ausschwitzung bilden gesehen[1].] Treacher-Collins hält demgegenüber an seiner Ansicht fest.

Der Streit, ob Drüse oder nicht, ist also noch unentschieden und wird, wie Leber hervorhebt, davon abhängen, was man unter einer Drüse versteht. Bezüglich der Herkunft des Kammerwassers aus den Ciliarfortsätzen stimmen die genannten Autoren mit den früheren insofern überein, als ihr gegenüber die Absonderung von der Irisvorderfläche und aus dem Glaskörper zurücktritt; über letztere beide Quellen ist die Diskussion noch nicht abgeschlossen. Es verträgt aber ein Kaninchenauge z. B. die Entfernung der ganzen Iris oder ihr angeborenes Fehlen, ohne dass die vordere Kammer darunter leidet. Wenn aber, wie Deutschmann dies gethan hat, die Ciliarfortsätze mit entfernt werden, so restituiert sich die Kammer nicht wieder und das Auge geht zu Grunde. Ulrich, Knies und Panas, Fuchs u. a. sind der Ansicht, dass auch aus dem Glaskörper ein Flüssigkeitsstrom nach vorn bis in die vordere Kammer geht, Knies besonders deshalb, weil bei Injektion in den Glaskörper sich der eingebrachte lösliche Stoff hauptsächlich nach vorn verbreitet. Doch ist hierauf die Lebersche Kritik anwendbar.

Auch Glaskörper und Linse erhalten ihre Lymphe resp. Ernährung nach Ansicht der meisten genannten Autoren von diesen vorderen Uvealteilen (cf. z. B. Schick, S. 45); Panas (34) allerdings schreibt der hinteren Uvea eine grosse Bedeutung zu, gleichzeitig auch der Netzhaut, durch welche aus dem Blut die Lymphe zerlegt wird. Er stützt sich hierbei auf ähnliche Angaben von Ulrich und besonders auf seine Naphthalinexperimente; bei den mit Naphthalin gefütterten Tieren stellten sich ausgedehnte Netzhautaderhautveränderungen ein, dann Glaskörpertrübungen und Katarakt. Doch muss es immer noch fraglich bleiben, ob nur diese ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen und nicht auch eine Giftwirkung von vornher die Ursache der Ernährungsstörung gewesen.

Bezüglich der Absonderung des Kammerwassers stimmt Panas damit überein, dass dasselbe den Ciliarfortsätzen entstammt. Die Mehrzahl der Autoren ist nun im Anschluss an Schwalbe, Knies, Schöler und Uhthoff u. a. der Meinung, dass es von hier durch die Pupille seinen Weg nach vorne nimmt; nur Ulrich dagegen ist der Ansicht, dass es durch die Basis der Iris direkt nach vorne geht; und in der That ist auffallend, dass weder er noch Schick am Pupillarrand Ferrocyankalium oder Fluorescein nachweisen konnten. Trotzdem dürfte der Übergang durch die Pupille bestimmt anzunehmen sein, wofür u. a. besonders die bekannte klinische Beobachtung spricht, dass eine Stauung hinter der Iris, eine Ausdehnung der hinteren Kammer erst eintritt, wenn der Sphinkterrand vollständig mit der Linsenkapsel verlötet ist; solange hier noch eine Lücke vordanden ist, pflegt eine Ansammlung nicht zu geschehen, mag die Iris noch so verändert sein.

Dem Abfluss der Lymphe stehen folgende Wege nach den Arbeiten von Schwalbe, Leber, Knies, Deutschmann u. a. offen:

1. Als vordere Abflusswege der Kammerwinkel (Fontanascher Raum); durch ihn wird weitaus die meiste Flüssigkeit entleert und zwar in den Schlemmschen Kanal, die vorderen Ciliarvenen und durch die Sklera in den Tenonschen Raum (Knies); nach Panas (34) geht ein Teil durch den Ciliarmuskel hindurch in den Perichorioidealraum über. Nach den Angaben von Schwalbe, Waldeyer, Rochon-Duoigneau geht nun aus der Vorderkammer Flüssigkeit unmittelbar in den Schlemmschen Kanal über,

[1]) Arch. f. Ophth. XII, 4. 1894.

der deshalb von ihnen als Sinus venosus bezeichnet wird. Ihnen gegenüber vertritt Leber auch heute noch den Standpunkt, dass eine solche freie Kommunikation nicht besteht, gestützt besonders auf die Experimente, dass bei gleichzeitiger, vorsichtiger Einspritzung eines Gemisches einer Lösung von Berliner Blau und einer Suspension feinster Karminkörnchen zwar das lösliche, diffusible Blau in den Schlemmschen Kanal übergeht, nicht aber die unlöslichen Körnchen. Tritt beim Experiment Flüssigkeit direkt über, so liegt dies nach Leber an einer Verletzung des Endothels. Dieser Leberschen Ansicht treten Knies (22) und besonders Guttmann (12) neuerdings wieder mit Bestimmtheit entgegen. Guttmann injizierte an 35 Leichenaugen teils mit Waldscher Scheibenkanule, teils mit Pravazscher Spritze aufs Vorsichtigste ein Gemisch von feinster Tusche, löslichem Berliner Blau und defibriniertem Blut; fast immer ging das Gemisch unverändert in den Schlemmschen Kanal, die skleralen und subkonjunktivalen Venen über. Guttmann weist darauf hin, dass Kolossows zwischen den Endothelien der Pleura und des Peritoneums mittelst Osmiumsäure feinste Lücken nachgewiesen habe, ferner von Axel Key und Retzius angegebene freie Kommunikation zwischen dem subarachnoidealen Raum und den venösen Hirnsinus.

Dieselbe Auffassung bringt auch Knies in seiner Arbeit, in der er zu den schon früher von ihm benutzten Experimenten neue hinzufügt; er injizierte Blutlaugensalz in den Glaskörper und fand, dass dieses nach hinten fast gar nicht, nach vorne dagegen schnell sich zu verbreiten pflegt, um schon nach 2—3 Stunden im Kornealrand, dann peripher davon in der Sklera und schliesslich im Tenonschen Raum zu erscheinen; nach 8—10 Stunden hatte das Salz das Auge verlassen. Es interessiert uns hier nicht die Streitfrage, wieweit hierbei der Flüssigkeitsstrom oder nur Diffusion beteiligt ist; jedenfalls stellen auch diese Versuche eine Bestätigung der vorwiegenden Bedeutung der vorderen Abflusswege für die Augenlymphe dar, d. h. des Kammerwinkels. Knies fand ähnlich wie Ulrich öfters auch eine stärkere Färbung der Irisperipherie, führt dies aber nicht auf eine „Durchquerung" zurück, sonden auf eine Durchtränkung von der vorderen Kammer aus. Das Ergebnis dieses physiologischen Abschnittes der Kniesschen Arbeit ist: 1. dass das Kammerwasser nicht nur von den Ciliarfortsätzen, sondern auch aus der Tiefe herstammen soll, 2. dass der Abfluss auch durch das Endothel hindurch geschieht, z. B. auch in die Hornhaut hinein, 3. dass auch die Linse imbibiert wird. Doch ist zu bemerken, dass dies alles nur für gelöste Stoffe gilt, demnach für eine Diffusion, weniger für einen Flüssigkeitsstrom beweisend ist.

Dass ein Abfluss der Lymphe aus der Vorderkammer in die Hornhaut bei intaktem Endothel nicht stattfindet, sondern nur eine Diffusion löslicher Substanzen, muss nach den Experimenten Lebers für sicher gelten; dieser Auffassung schliesst sich auch Gruber an (13). Seine Untersuchungen über die Hornhautcirkulation führen ihn dazu, nur in der Peripherie eine den Randgefässen entstammende Strömung anzunehmen, während die übrige Ernährung der Cornea durch die vitale Thätigkeit ihrer fixen Zellen geschehen soll.

Diesen vorderen Lymphwegen gegenüber sind die hinteren von geringerer Bedeutung, über welche Arbeiten von Schwalbe, Leber, Pristley, Smith, Stilling, Markwort, Laqueur, Russi, Deutschmann, Gifford u. a. vorliegen. Als solche, d. h. als das Auge verlassende Bahnen werden genannt:

1. Die Lymphscheiden der Netzhautgefässe.

2. Den perichorioidealen Raum, von dem aus entlang die die Sklera perforierenden Ciliargefässe und Strudelvenen-Lymphscheiden in den Tenonschen Raum und weiterhin in die Umgebung der Optikusscheide führen. Die Bedeutung dieses perichorioidealen Lymphraumes wird von Kessler (21) eingehender erörtert.

3. Den Centralkanal des Glaskörpers (Cloquetscher Kanal), der seine Lymphe in die Papille ergiesst; ob sie von hier aus durch einen Lymphstrom sich fortsetzt, muss fraglich bleiben, jedenfalls gelangen Tuschekörnchen entlang den Centralgefässen bis ins Orbitalgewebe. Im Zwischenscheidenraum herrscht nach den Versuchen von Schwalbe, Deutschmann, Gifford u. a. eine centrifugale Richtung des Stromes auf das Auge hin.

Die gegebene kurze Übersicht zeigt uns die für eine Erklärung des primären Glaukoms in Betracht kommenden Faktoren, soweit sie die Lymphcirkulation betreffen.

Entsprechend der besonderen Wichtigkeit der vorderen Abflusswege wird von den meisten Autoren in einer Verlegung derselben ein wichtiges ursächliches Moment auch des primären Glaukoms gesehen. Manfredi und Knies sprechen von einer indurierenden Entzündung in der Umgebung des Schlemmschen Kanals, die zur Obliteration des Winkels führt, wie sie von H. Müller bereits gefunden worden; A. Weber hat die Anlagerung der Iriswurzel durch Hyperämie der Processus ciliares betont, und zwar infolge von Stauung im Körperkreislauf; auch Brayley und Pristley-Smith betonen diese Hyperämie der Ciliarfortsätze, nur sucht Brayley die Ursache derselben in einer Entzündung des Ciliarkörpers, während Pristley-Smith, wie schon erwähnt, die relativ zu grosse Linse anschuldigt. de Wecker meint, dass eine Kompression des Fontanaschen Raumes zwar durch eine Drucksteigerung erst herbeigeführt werde, dass sie dann aber den glaukomatösen Prozess unterhalte. Nach Ulrich[1]) soll ausserdem eine Sklerose und Undurchlässigkeit der Irisperipherie von Einfluss sein. Knies (22) bringt für seine Auffassung neue experimentelle Untersuchungen.

Um zu sehen, welchen Weg entzündungserregende Substanzen aus dem Glaskörper nehmen, injizierte er kleine Mengen Terpentin und Ol. ciner. in denselben. Reines Terpentin gab heftige Reizung mit starker gelatinöser Ausschwitzung in die vordere Kammer; als Knies nun Verdünnungen benutzte (1 Ol. tereb. : 19 Ol. oliv.), erfolgten bei geringer Reizung ein- oder mehrmalige kurz dauernde Anfälle von starker Drucksteigerung, der erste 6—10 Stunden nach der Injektion, ein zweiter in einem Falle nach weiteren ca. 20 Stunden.

Die Anfälle trugen den Charakter prodromaler Glaukomanfälle; mikroskopisch fand sich nur Hornhautödem und kleines Fibringerinnsel in der Vorderkammer, ausserdem leichte Infiltration in der Vena centralis retinae. In einem dieser Fälle liess sich nach zwei vorangegangenen derartigen Drucksteigerungen zweimal durch Einträufeln von Atropin ein neuer glaukomatöser Zustand hervorrufen, eine Illustration für das bekannte auch beim Menschen beobachtete Atropinglaukom. Knies will das anfallsweise Auftreten des Glaukoms dadurch erklären, dass in der verdünnten Form der injizirte Körper durch Diffusion reizender Substanzen im Glaskörper eiweisshaltige Flüssigkeit auftreten lässt, die sich in die vorderen Abflusswege ergiessen und hier gerinnen, dann stockt der Abfluss, die Tension steigt; wird das Gerinsel resorbiert, so stellt sich die normale Tension wieder her, doch kann der Vorgang sich wiederholen, wenn nicht die injizierte Substanz inzwischen eingekapselt ist. Doch auch in letzterem Falle soll z. B. Atropin durch Hervorrufen intraokularer Hyperämie wieder Glaukom erzeugen können. Eine zellige Infiltration der vorderen Abflusswege soll nach Knies eine Stauung sogar verhüten, das Gewebe locker erhalten, während die Gerinnung verstopft. Für Knies ist somit das Glaukom erklärt als eine Iridocyclitis mit anfangs vorübergehender, später dauernder Verlegung der vorderen Lymphwege. Die Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut soll in vorgeschrittenen Fällen nie vermisst werden.

Von der gewöhnlichen Iridocyclitis soll sich der Prozess dadurch unterscheiden, dass bei ersterer von vornherein Iris und Ciliarkörper Sitz der reizenden Substanzen sind, während

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXVI, 1. p. 1 1880.

letztere beim Glaukom im Glaskörper und Kammerwasser cirkulieren und zuerst in die Abflusswege geraten. Als eine zweifellose Erklärung wird diese Hypothese wohl nicht aufgefasst werden, um so weniger, als die Obliteration des Kammerwinkels nicht immer vorhanden ist (s. u.).

Dafür aber, dass die Aufhebung des Filtrationswinkels Glaukom hervorrufen kann, tritt auf Grund seiner im Leberschen Laboratorium angestellten Untersuchungen auch Berberich (7) ein. Ohne Leucoma adhaerens hatte sich nach Injektion von Staphylokokkentoxin in die vordere Kammer des Kaninchens eitrige Iritis und später dauernd Glaukom ausgebildet. Die mikroskopischen Veränderungen beschränkten sich auf die Infiltration des vorderen Bulbusabschnittes, durch welche der Kammerwinkel ganz obliteriert war. Berberich beschreibt ausserdem, dass die Membrana Descemetii mehrfach durchbrochen war, nach seiner Auffassung durch innere Geschwürsbildung infolge der Impfung. (Es findet sich ferner in der Litteratur über experimentelles Glaukom angegeben: A. Weber und Knies erhielten durch Ligatur der Venae vorticosae vorübergehende Drucksteigerung. Weber desgleichen durch Injektion von Olivenöl in die vordere Kammer, Schöler durch Verbrennung der Venae vorticosae, Leber, Wagenmann, Ulrich durch künstliches Leucoma adhaerens.)

Die genannten Experimente, ebenso die besprochenen anderen Arbeiten stehen alle auf dem Standpunkt, dass die Verlegung der vorderen Lymphwege eine Hauptbedeutung auch für das primäre Glaukom besitzt. Die Untersuchung eines frischen Glaukoms durch Fuchs (Arch. f. Ophth. XXX, 3. 1883) spricht dafür; auch in dem zweiten Falle von Birnbacher (Beitr. zur Anat. d. Glauc. ac. 1890) war der Winkel zum Teil verlegt. Auch die operativen Eingriffe (Iridektomie nach v. Graefe, Sklerotomie nach Quaglius und Wecker) werden dieser Theorie entsprechend gedeutet; ja die Italiener (Tailor (54), Sgrosso (51), Gallenga), und Knies, in ähnlicher Weise auch Logetschnikoff (26) und Nicati (32) erklären eine Incision des Iriswinkels ohne Entfernung der Iris von diesem aus für genügend.

Über die Heilwirkung solcher und der bisher üblichen Eingriffe (Sklerotomie und Iridektomie) ist nicht zu streiten. Ob man sie aber so deuten darf, dass ihr Erfolg in der Wiedereröffnung des Kammerwinkels liege, mit anderen Worten, ob man aus ihr Rückschlüsse auf die Pathogenese des Glaukoms ziehen darf, ist weniger klar. Die Entleerung des Kammerwassers, die Schaffung einer wenigstens anfangs filtrierenden Corneoskleralnarbe, die Entfernung eines Teiles der secernierenden, gefässhaltigen Oberfläche, die Veränderungen der Gefässverbindungen bei der Iridektomie sind alles Punkte, die neben der Möglichkeit der Öffnung des Filtrationswinkels in Frage kommen und thatsächlich auch herangezogen worden sind. Besondere Vorsicht aber ist geboten, weil auch in Fällen ein heilsamer Einfluss eintreten kann, bei welchem wir eine Obliteration des Kammerwinkels überhaupt nicht ohne weiters annehmen dürfen. Es ist dies

---

[1]) cf. Die Litteraturangaben bei Panas, T. I. p. 522.

ein Teil des Glaucoma simplex und der Hydrophthalmus des kindlichen Lebensalters[1]) sowohl der kongenitale wie der erworbene, dessen glaukomatöse Natur von Mauthner (Ophthalmoscopie 1867, p. 283) erkannt wurde. Glaukom ohne allgemeine Ektasie der in dieser Zeit noch nachgiebigen Augenhäute ist bei jugendlichen Personen sehr selten (cf. den Fall von Logetschnikow). Es ist in dieser Beziehung auch pathologisch-anatomisch von Interesse, dass Stoelting (49) durch wiederholte Sklerotomie in fünf Fällen einen Stillstand erzielt hat.

Es lässt sich nun schon klinisch für die Mehrzahl der Hydrophthalmusfälle erkennen, dass die vordere Kammer bis in ihre Peripherie abnorm tief ist. Den Angaben von Haab, Pflüger, Schiess u. A., der Hydrophthalmus entstehe ebenfalls durch umschriebene Verklebung des Kammerwinkels, stehen die histologischen Untersuchungen von Manz, Dürr und Schlegdendahl, Gallenga, Kalt u. a. gegenüber. Es ist deshalb die Theorie aufgestellt worden, es handle sich um eine seröse Chorioiditis, wie sie schon A. v. Graefe für das Glaucoma inflammatorium angenommen hatte. Einen ganz eigenartigen Standpunkt nahm Mauthner ein, der an eine Erweichung der Cornea und dadurch bedingtes Sekundärglaukom dachte; doch fehlt hierfür der Beweis. Angelucci (1), der neueste Bearbeiter dieser Frage, tritt ebenfalls für eine seröse Hypersekretion der Chorioidea ein. Er legt aber besonders Wert darauf, dass die von Hydrophthalmus befallenen Personen auch sonst vasomotorisch abnorm seien. Häufig finde man neuropathische Belastung, anderweitige Missbildungen, besonders am Schädel, den Zähnen, ferner Herzneurosen (Tachycardie), und stets handle es sich um sogen. erethische Personen. Da nun experimentell sich Trigeminus und Sympathicus als die Vasomotoren resp. trophische Nerven des Auges erwiesen hätten, so bezieht Angelucci den Hydrophthalmus unter Berücksichtigung seiner eben erwähnten klinischen Erfahrungen auf eine Störung des vasomotorischen Centrums.

Dass der Hydrophthalmus ebenso wie das gesamte Krankheitsbild des Glaukoms durch nervöse, vasomotorische Faktoren beeinflusst wird, wird allgemein angenommen (cf. die Donderssche Glaukomtheorie S. 12 und 13). Die Angaben Angeluccis enthalten jedenfalls die Aufforderung, hierauf noch mehr zu achten; ob aber in solchen Neurosen nicht nur eine Disposition, sondern die eigentliche Krankheitsursache zu suchen ist, dürfte nicht ohne weiteres zu entscheiden sein. Besonders ist auch die Auffassung, dass der sekundäre Hydrophthalmus nach Synechien etc. sich nur bei neuropathisch disponirten Kindern ausbilde, nicht als zweifellos anzusehen.

Wenn man zugeben muss, dass der Hydrophthalmus und ebenso das Glaucoma simplex häufig keine Obliteration des Fontanaschen Raumes zeigt, so ist damit für die Anhänger der Retentionstheorie, wenn sie an

derselben festhalten wollen, die Notwendigkeit gegeben, die genannten Krankheitsformen von dem eigentlichen Glaukom abzusondern; das geschieht auch, besonders für das sogen. Glaucoma simplex, wie dies schon eingangs erörtert wurde und jetzt von Knies (22) wieder ausgeführt wird. Aber es fehlt auch nicht an solchen, die eine einheitliche Auffassung beibehalten und in der Kammerwinkelobliteration nicht das Erste, sondern eine, wenn auch sehr wichtige und den Prozess steigernde Folge beim primären Glaukom ansehen. So nähert sich Nicati (31) auch bezüglich des Glaukoms im allgemeinen wieder dem Standpunkt von Donders, indem er eine Sekretionsanomalie hauptsächlich der Ciliarkörpergegend ansieht, für welche der Akkomodationsmuskel und seine Funktionen von besonderer Bedeutung seien. Es ist diese Auffassung nicht zu verwechseln mit derjenigen von Schön, der nicht sekretorische, sondern mechanische Veränderungen durch die Ciliarmuskeln entstanden annimmt.

Erinnert sei hier nochmals an die Auffassung von Panas, dass beim primären Glaukom zuerst die Lymphzirkulation in der Tiefe durch primäre Gefässwandveränderungen alteriert würde, auf welche die Drucksteigerung und später die Verengerung der vorderen Kammer, schliesslich die Obliteration ihres Winkels folge.

Es muss jedoch betont werden, dass Panas ausschliesslich alte Glaukomfälle mikroskopisch untersuchte, die einen Beweis für seine Ansicht nicht enthalten. Auch die klinische Beobachtung lässt seine Theorie keineswegs gesichert erscheinen. Für das Sekundärglaukom lässt er die Kniessche Theorie unangefochten bestehen.

Von einer Verlegung der hinteren Lymphwege als der Ursache eines Glaukoms ist schon öfters die Rede gewesen. Stilling[1]) und v. Wecker[2]) sprachen von ihr, und besonders Laqueur[3]) hält sie für das Primäre. Die Verlegung der Kammerbucht soll sekundär sein; sie erhöht aber den glaukomatösen Zustand und macht ihn zu einem dauernden. Nur wenn die vordere Kammer in einem glaukomatösen Auge tief bleibt, soll eine primäre Behinderung in den vorderen Abflusswegen anzunehmen sein.

Wenn die gegebene kurze Schilderung der Lehre von der Pathogenese des Glaukoms den Eindruck hervorgerufen hat, dass wir noch weit von einem vollen Verständnis desselben entfernt sind, so entspricht dies durchaus den Thatsachen. Ein und dieselben Autoren haben in ihrer Ansicht erheblich geschwankt und sich verändert; erst eine grössere Zahl genauer

1) Arch. f. Ophth., Bd. XV, 3. p. 259 ff. 1879.
2) Annales d'ocul. Bd. LXXIX, p. 118. 1878.
3) Arch. f. Ophth., Bd. XXVI, 2. p. 26. 1880.

anatomischer Untersuchungen früher Stadien wird uns dem Ziele näher bringen.

Es seien in aller Kürze noch nach der neuesten Zusammenstellung von Panas (Traité des maladies des yeux T. I. p. 490 ff.) die pathologisch-anatomischen Haupt-Veränderungen der einzelnen Augenteile angeführt, wie sie im Verlauf des Glaukoms angetroffen werden; doch finden sie sich nicht immer alle zusammen, sondern je nach Art und Dauer ist die eine oder andere Erscheinung ausgesprochen:

1. Cornea: In frischen entzündlichen Fällen, Oedem, Unebenheiten des Epithels durch kleinste untergelagerte Tröpfchen, selten grössere Blasen (Keratitis bullosa und bandförmige Trübung, besonders in späten Stadien). Später mitunter Bindegewebsneubildung mit Gefässen, besonders oberflächlich. Beim „Glaucoma simplex" normal.

2. Sklera: Mitunter (bei frischer Untersuchung) Verfettung (Coccius) oder nach Donders Verkalkung der Fasern, vermehrte Dichtigkeit und Sprödigkeit. Später oft verdünnt, mitunter staphylomatös.

3. Uvea: Frisch (nach Fuchs) entzündliches Oedem; Hyperämie, besonders der Ciliarfortsätze, welche die Iriswurzel an die Hornhaut andrängen. Beide verkleben miteinander, Obliteration des Kammerwinkels, während die atrophierenden Ciliarfortsätze sich wieder retrahieren. Später Atrophie in der ganzen Uvea, besonders auch in der Umgebung der Papille (halo glaucomatosus[1]), mitunter auch an den Strudelvenen (Birnbacher-Czermak), sklerotische Gefässveränderungen; oft Ektropium des hinteren Pigmentblattes der Iris am Pupillarsaum.

4. Linse: Häufig kataraktös.

5. Retina: Frisch (beim entzündlichen Glaukom): Hyperämie. Später Atrophie, besonders der innersten Schichten, Sklerose der Gefässe.

6. Papille: Mit der Lamina cribrosa nach hinten gedrängt, zunehmend atrophisch. Langsam aufsteigende Sehnervenatrophie.

---

[1]) cf. Kuhnt, Über den Halo glaucomatosus. 17. Versamml. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 101. 1887.

9.

Sklera, Uvea, Glaskörper und trophische Störungen.

Von

Th. Axenfeld, Marburg.

Litteratur des Jahres 1894[1]).

1. **Missbildungen** cf. Abschnitt I.
2. **Eiterige Entzündungen** cf. „Bakteriologie und Parasiten."
3. **Syphilitische Veränderungen und Tuberkulose**
4. **Verletzungen, sympathische Ophthalmie**
5. **Veränderung bei Allgemeinleiden**
6. **Geschwülste**

(3.–6.) cf. die betreffenden Kapitel.

Hier berichtete Arbeiten des Jahres 1894:

1. Sklera.

7. Daillet, Contribution à l'étude des ténonites et de leurs traitement. Thèse de Paris 1895. (Sah Besserung durch Punktion.)
8. Fage, Resultats immédiats et tardif de la suture sclerotical. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 262.
9. Kostenitsch, Über einen Fall von Skleritis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 27.
10. Pfalz, Über Scleroticokeratitis rheumatica. Festschr. zur Feier des 50jährigen Jubiläums des Vereins der Ärzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. S. 295. 1894.

(Duffing, Franke, Heilung perforirter Skleralwunden cf. Verletzungen.)

2. Uvea, Glaskörper und trophische Störungen.

(Axenfeld, Metastatische Chorioiditis cf. Bakteriologie.)
11. Abadie, De la choriorétinite. Internat. Kongr. Edinburg.

---

[1]) Ausführliche Litteraturangaben sind enthalten in Wecker, Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, Bd. IV, 2. 1876 und in Panas, Traité des maladies des yeux, T. I. p. 307 ff. 1894. Ferner Wedl-Bock, pathol. Anat. des Auges. 1886. S. 73 ff.

12. A. Angelucci, Studie sulle influenze fisiologiche del ganglio cervicale superiore del simpatico sull occhio in riguardo all esoftalmo, alla curvatura della cornea, alla resistenze ai processi inflammatorii e astenici. Arch. di Ottal. Vol. I. p. 71.
13. Derselbe, Sull' idroftalmia etc. cf. Abschnitt „Glaukom."
14. K. L. Baas, Über eine Ophthalmia hepatica (Chorioiditis). Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5. S. 212.
15. Berger, Dégénérescence colloide de l'endothélium de la chambre postérieure de l'œeil. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 677.
16. Bach, Experimentelle Untersuchungen über konjunktivale Sublimatinjektion. Internat. ophth. Kongr. Edinburg.
17. Baduel, Richerche sperimentali sull azione della tintura di iodo iniettata nel vitreo dell' occhio sano di coniglio a contribuzione dello studio della cura Schoeler nell distacco di retina. Arch. di ottal. Vol. I. p. 364.
18. Belarminow und Dolganow, Über die Diffusion ins Innere des Auges bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4.
19. Bocchi, Les injections sous-conjonctivales de sublimé corrosif dans quelques affections oculaires. Internat. Kongr. Rom.
20. Benson, Monocular asteroid hyalitis. Transact. of the ophth. soc. London. 6. Juli, ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 145.
21. Callan, Kératite neuroparalytique des yeux durant plus de neuf ans. Amer. ophth. soc. transact. p. 222.
22. Chodine, A propos des hémorrhagies spontanées du vitréum et du développement du tissu. conjonctif dans le corps vitré et dans la rétine. Wjestnik oftal. 1894. Mars-Avril. ref. Arch. d'ophth. p. 587.)
23. Culbertson, Report of a case neuroparalytic keratitis from injury to the temporal bone. Amer. journ. of ophth. Vol. XI. p. 294.
24. Dardufi, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den trophischen Nerven. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. V. Nr. 12.
25. Friedenberg, A contribution to the pathology of the choroid. New York eye and ear infarmary Reports. Vol. II. part 1. (Nicht zugänglich.)
26. Fromaget, Iritis causée à un empyème de l'antre d'Highmore. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 54.
27. Gayet, Iritis guéri par un érysipèle. Lyon méd. T. XXV. p. 301. (Nicht zugänglich.)
28. Guaita, Sulla disinzione oftalmoskopica del pigmento retinico e coroideale e sulla patogenesi dell' emeralopia. Morgagni Milano. Vol. XXXVI. p. 1. (Nicht zugänglich.)
(R. Greeff, Befund am Corp. cil. nach Punktion der Vorderkammer (cf. Art. „Glaukom u. Lymphcirkulation.")
29. Kuthe, Klinische Beiträge zur Lehre von der Keratitis neuroparalytica. Centralbl. f. Augenheilk. S. 300. 1894.
30. C. Th. Mörner, Untersuchung der Proteïnsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. XVIII. S. 61, 213, 233.
31. Murell, Kalkige Degeneration des Tractus uvealis in phthisischen Augen. Deutsche amer. med. Ztg. St. Louis. Bd. I. S. 30.
32. K. Mellinger, Klinische und experimentelle Untersuchungen über subkonjunktivale Injektionen und ihre therapeutische Bedeutung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. S. 238.
33. Pautz, Beiträge zum Chemismus des Glaskörpers und des Humor vitreus. Inaug.-Diss. Marburg 1894.
34. Parisotti, Chératite nevroparalitica (sinonimia ulcera-astenica, gangrena della cornea etc.). Gaz. med. di Roma. Vol. XX. p. 25. (Nicht zugänglich.)
35. Raehlmann, Detachment of the retina. Arch. of ophth. Vol. XXIII, p. 92.
36. Schöler und Albrand, Experimentelle Studie über galvanolytisch-kataphorischen Einwirkungen auf das Auge. J. F. Bergmann in Wiesbaden. 1894.

(Snellen jun., Descemetitis cf. „Bakteriologie".)
37. Samelsohn, Seltenere Beobachtungen zur Semiotik der Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1894.
38. Schöler, Zur Jodinjektion bei Netzhautablösung. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 382.
39. G. Siringo-Corvaio, Sull esame di liquidi dell occhio quale contributo clinico legale alla richerche negli avelenamenti. Arch. di Ottal. Vol. I. p. 191.
40. Spallita, F. Effetti della Estirpazione dell ganglio di Gasser dopo lo strappo del ganglio cervicale superiore. Archivia di Ottalmol. Ann. II. fasc. 1—4.
41. Teillais, De l'iritis hémorrhagique. Société d'ophth. franç. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 432. (Erklärt mit Recht die Hämorrhagie nur für ein Symptom, keine selbständige Form der Iritis.)
42. Tepljaschin, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut (und des Glaskörpers) nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 353.
43. Truc et Hédron, Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal ou pathologique. Soc. ophth. franç. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 454.
(Terson, Dufour, Hémorrhagie expulsive après l'operation de la cataracte cf. „Verletzungen".)
44. W. Wolf, Jodinjektionen in den Glaskörper bei Hunden. Eine experimentelle Studie zu Schölers operativer Behandlung und Heilung der Netzhautablösung. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 63.

I. Sklera.

Die primäre, fast immer chronische und sehr hartnäckige Entzündung der Sklera, die Skleritis, giebt sich klinisch bekanntlich im Auftreten herdförmiger, bläulich injicierter Infiltrate zu erkennen, nach deren Rückbildung als Zeichen der eingetretenen Gewebsatrophie verdünnte, schiefergrau durchscheinende Flecke zurückbleiben, die nicht mit angeborenen melanotischen Flecken zu verwechseln sind; ist die Verdünnung hochgradig, so kann eine Vorwölbung der veränderten Teile, ein Staphylom sich bilden mit seinen Folgeerscheinungen, also meist einem Glaukom. Dies letztere kann auch vor Beginn der Ektasie bereits durch gleichzeitige Veränderungen der Uvea vorhanden gewesen sein, es würde in solchem Falle weniger die Folge, als eine Ursache der Staphylombildung sein. Besonders eigentümlich sind die ringförmigen Staphylome der Ciliarkörpergegend (Staphyloma ciliare, annulare, intercalare).

Wie schon erwähnt, kann bei schwerer Skleritis auch die Uvea gleichzeitig erkranken (durchschlagende Skleritis); bei dem unmittelbaren Kontakt beider Häute, bei ihrer gemeinsamen Versorgung durch die Ciliargefässe ist dies wohl verständlich; auch das herdförmige Auftreten der Exsudate ist ja in der Aderhaut eine häufige Erscheinung. Ebenso ist es keineswegs selten, dass zu einer Chorioiditis sich eine Skleritis oder Episkleritis hinzugesellt. Es ist hierbei nicht gedacht an die bei Myopie vorkommende, mit Unrecht „Sclerotico-chorioiditis posterior" genannte Dehnung des hin-

teren Augenabschnittes, da dieselbe eine Entzündung in der Regel nicht darstellt, sondern eine Atrophie. Von Wichtigkeit dagegen ist die skleritische oder sklerosierende Hornhauttrübung (cf. S. 159).

Die pathologisch anatomische Grundlage der frischen Scleritis hat sich bisher nur selten feststellen lassen, da nur ein glücklicher Zufall eine solche zur Untersuchung liefert. Die älteren Angaben von Pilz und Uhthoff[1]) zeigen in Übereinstimmung mit der jüngsten Mitteilung von Kostenitsch (9), dass das skleritische Infiltrat die typischen Merkmale der Entzündung trägt: Verdickung durch interlamelläre Rundzelleninfiltration, Hyperämie und Infiltration der Gefässe. Uhthoff, dem zur Untersuchung oberflächlich abgetragene Teile dienten, beschreibt ausserdem eingehend die Veränderungen des über dem skleritischen Herd gelegenen subconjunktivalen Gewebes, in welchem besonders starke Erweiterung der Lymphräume auffällig war. Kostenitsch konnte an dem enukleierten Auge feststellen, dass hauptsächlich die mittleren Lagen der Sklera ergriffen waren, in gleicher Tiefe auch die Hornhautperipherie und zwar bestand die Keratitis ebenfalls vorwiegend in Infiltration mit hauptsächlich mononukleären Leukocyten. Demnach stellt die Einlagerung hyaliner Massen, wie sie von Baumgarten, E. Berlin und Gallenga (cf. S. 160) bei älteren Fällen sklerosierender Keratitis gefunden wurden, ein späteres Stadium dieser Erkrankung dar. Übrigens trug die skleritische Infiltration nirgends ein tuberkulöses Gepräge; es ist dies von Bedeutung, weil Michel und seine Schüler auch die Skleritis grossenteils für tuberkulös zu halten geneigt sind.

Die gleichzeitigen Veränderungen der Uvea können ebenfalls ausserordentlich hartnäckig sein und unter Herabsetzung des intraokularen Druckes flächenhafte Synechien, Occlusio pupillae, Degeneration des Glaskörpers, Amotio retinae, Iridocyclitis etc. oder, wie schon erwähnt, Glaucoma secundarium hervorrufen. Die Uvealentzündung ist dabei keineswegs immer sekundär durch die Skleritis entstanden, sondern häufig erkranken von vornherein die ganzen tiefen Augenhäute, wie umgekehrt skleritische und episkleritische Veränderungen sich oft zu Iridochorioiditis hinzugesellen. Im Stadium der Atrophie und Staphylombildung, welches relativ oft der anatomischen Untersuchung sich darbietet, findet sich Degeneration des Gewebes und sekundäre Mitbeteiligung der übrigen Augenkontente verschiedenen Grades und verschiedener Lokalisation, je nach Ausdehnung und Anordnung des Prozesses.

Sekundär kann die Sklera natürlich in mannigfacher Weise durch Entzündungen der Nachbarteile, durch Geschwülste in Mitleidenschaft gezogen werden. Im allgemeinen zeichnet sie sich ihrer festen, sehnigen

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXIX, 3. 1883.

Struktur wegen durch ausserordentliche Widerstandsfähigkeit aus. Bei totaler Vereiterung (Panophthalmie) pflegt sich zwar der Eiter einen Weg zu bahnen, indem besonders die relativ dünnen Stellen dicht hinter der Insertion der geraden Muskeln (besonders oft oben) perforieren, aber die Hauptmasse der Sehnenhaut pflegt sich zu erhalten und bei der späteren Phthisis bulbi nur stark zu schrumpfen. Bekannt ist auch der Widerstand, den maligne Tumoren an der Sklera finden; die Propagation aus dem Auge heraus und in dasselbe hinein vollzieht sich infolge dessen hauptsächlich an den schon vorgebildeten Emissarien, indem entlang den perforierenden Ciliargefässen und Nerven oder in der Bahn des Nervus opticus sich schmale Zellzüge durchschieben, um aussen oder innen angelangt in dem lockeren Gewebe zu stärkeren Knoten anzuschwellen. Besonders auffallend ist dieser bestimmende Einfluss der Sklera bei den sogen. epibulbären, vom Cornealimbus ausgehenden Tumoren („peribulbäres Carcinom", cf. den Artikel „Geschwülste").

Nur die infektiösen Granulationsgeschwülste, die Tuberkulose und das Gumma machen eine Ausnahme, indem sie ohne Anlehnung an die vorgebildeten Bahnen auch dies Gewebe relativ schnell zur Einschmelzung bringen. Doch sind primäre derartige Knoten in der Sklera sehr selten[1]), ebenso primäre Geschwulstbildungen und Cysten.

Über die Heilungsvorgänge bei Wunden der Sklera ist in dem Abschnitt „Verletzungen" berichtet, desgleichen über die eigentümliche Kontusionsruptur. Ergänzend sei hier noch auf die Untersuchungen von Tepljaschin (39) verwiesen, der bei seinen Studien über traumatische Netzhautveränderungen auch in der Sklera Mitosen der fixen Zellen fand, im allgemeinen aber mit Duffing und Franke übereinstimmend feststellte, dass die Skleralwunden hauptsächlich vom episkleralen Gewebe aus durch Granulationsgewebe geschlossen werden.

II. Uvea und Glaskörper.

Mit Recht pflegt den Abhandlungen über den Tractus uvealis eine Besprechung seines Gefässystems und des Einflusses vorausgeschickt zu werden, den dasselbe auf den Flüssigkeitswechsel, die Ernährung der übrigen Teile und auf die Spannung des Auges hat.

Wir wissen, dass die Arteria centralis retinae als Endarterie zwar für die inneren Schichten der Netzhaut und damit für das Sehen unentbehr-

---

[1]) cf. die Litteratur in Wedl-Bock, pathol. Anatomie des Auges.

lich ist, dass aber ihr Verschluss im übrigen ohne Folgen bleibt; nur die Gehirnschicht der Retina inkl. die inneren Körner werden bei längerer Dauer des Verschlusses, analog ähnlichen Vorkommnissen im Centralnervensystem, ausser Funktion und zur Atrophie gebracht, wenn nicht etwa durch hämorrhagischen Infarkt im Anschluss an die Verstopfung, wie er einigemal bei Embolie einzelner Äste beobachtet wurde, eine ausgedehntere Zertrümmerung des Gewebes stattfindet.

Alle übrigen Teile des Auges beziehen ihre Nahrung von dem Ciliargefässystem der Uvea, das insofern bevorzugt ist, als reichliche Kollateralbahnen Störungen dieser Cirkulation leichter ausgleichen [1]). Wir kennen sogar beim Menschen typische Störungen von Embolie der Ciliargefässe überhaupt nicht mit Sicherheit, abgesehen von einer solchen mit entzündungserregendem, besonders mit septischem Material; vielleicht sind die von Knapp [2]) bei Herzkranken beobachteten vorübergehenden Obskurationen als der Ausdruck einer blanden Embolie von Ciliargefässen aufzufassen.

Besonders deutlich kommt die verschiedene Art der Vaskularisation in der Aderhaut gegenüber der Arteria centralis retinae zum Ausdruck in der Art und Weise, wie beide auf die Ansiedelung reizender Schädlichkeiten zu reagieren pflegen: Diffuse Entzündung der Netzhaut, mit Vorliebe herdförmige in der Aderhaut, indem in der letzteren eine lebhaftere Reaktion die Schädlichkeit gewissermassen lokalisiert. Schon Leber [3]) hat dies Verhalten in der genannten Weise erklärt und ich selbst [4]) konnte dasselbe für die metastatische Entzündung des Auges eingehend bestätigen.

Durch die ausgezeichneten Untersuchungen Lebers wissen wir, dass das Ciliargefässystem die Uvea, ferner die Sklera, den Hornhautrand und zum Teil auch die Conjunctiva bulbi mit Gefässen versorgt. Die Einzelheiten des Gefässverlaufs in diesen Teilen sind bekannt und von Leber erschöpfend dargestellt worden [5]). Ihm verdanken wir auch hauptsächlich die Kenntnis der Ernährungsverhältnisse des Auges und die kurze Darstellung derselben, resp. der Lymphcirkulation, wie sie im Kapitel Glaukom gegeben wurde, lehnte sich deshalb vielfach an seine Untersuchungen an, zu welchen von Knies, Schöler und Uhthoff, Schick u. A. weitere wichtige Beiträge geliefert worden sind.

1) Über die Bedeutung der Ciliargefässe für das Kaninchenauge hat Wagenmann eingehende Untersuchungen geliefert. Arch. f. Ophth., Bd. XXXVI, 4. p. 1. 1890.

2) Über Verstopfung der Blutgefässe des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 1. S. 207.

3) Über das gleichzeitige Vorkommen von Retinitis haemorrhagica und Chorioiditis disseminata an demselben Auge. Festschrift zu Helmholtz's 70. Geburtstag.

4) Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 196.

5) Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch. Bd. II. Kap. 8.

Infolge der Hauptrolle, welche die Uvea als Erzeuger der Lymphe und Ernährer der brechenden Medien spielt, hängen die Veränderungen in den letzteren grösstenteils von solchen der Aderhaut ab. Für die vordere Kammer ist dies von vornherein selbstverständlich; alle Veränderungen des Inhalts werden von der gefässhaltigen Uvea geliefert (Exsudate, Hypopyon, Hyphaema), wenn nicht etwa durch Perforationen Verbindungen mit anderen Teilen eingeleitet sind. Es sei hier daran erinnert, dass auch bei den eiterigen Hornhautveränderungen (Hypopyonkeratitis) der Eiter aus der Iris und dem Ciliarkörper stammt, so lange die impermeable Membrana Descemetii noch erhalten ist (Leber).

Auch die Linse bleibt von Aderhautveränderungen nicht immer unberührt; bekannt ist z. B. die sekundäre Kataraktbildung bei schweren iridocyklitischen Prozessen. Ob auch die Cataracta senilis durch die senilen Gefässveränderungen der Uvea, besonders der Choriocapillaris entsteht, auf welche Kuhnt[1]), Sattler[2]) und besonders Rosa Kerschbaumer[3]) aufmerksam gemacht haben, lässt sich allerdings noch nicht sicher entscheiden.

Ausserordentlich häufig sind dagegen Veränderungen des Glaskörpers im Anschluss an Uvealerkrankungen. Abgesehen von den schwereren, eiterigen Entzündungen, welche den Glaskörper durch massenhaftes Exsudat zerstören und an seiner Stelle ein sich später organisierendes Bindegewebe setzen können (Phthisis bulbi), führen auch die anderen entzündlichen und atrophischen Prozesse der Aderhaut sehr oft sowohl zur Änderung seiner Konsistenz (Verflüssigung) und seines Volumens (Glaskörperschrumpfung und Abhebung), als auch geben sie zur Bildung von Trübungen Veranlassung. Diese letzteren in ihrer leichtesten Form als „Mouches volantes" bekannt, haben wir aufzufassen hauptsächlich wohl als eine Ablagerung zelliger oder fibrinähnlicher Massen aus der Aderhaut, zum Teil vielleicht auch als Umwandlungsprodukte der veränderten Glaskörpersubstanz selbst. Soweit es sich aber um entzündliche Produkte handelt, sind dieselben in ihn eingedrungen. Eine Lieblingsstelle für die Einwanderung von Zellen stellt die Gegend der Ora serrata dar; hier sieht man z. B. bei eiterigen Prozessen, auch bei Glaskörperinfektionen[4]) (traumatisch oder von Hornhautulcerationen etc. aus) die Rundzellen fächerförmig einwandern, um sich zunächst besonders hinter der Linse anzusammeln. Es muss hier an der Ora serrata, von der aus nach hinten bekanntlich die Membrana

---

1) Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 1881.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XXII. S. 1. 1877.
3) Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 1. S. 127. 1892.
4) cf. z. B. Wagenmann, Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 4. 1889 u. a.

hyaloidea (oder limitans interna) fester mit dem Glaskörper als mit der Retina verwachsen ist, durch das Gefüge des Glaskörpers die Einwanderung erleichtert, ausserdem den Zellen ihre eigentümlich radiäre Richtung vorgezeichnet sein. In gleicher Weise sind die staubförmigen, wie flottierenden Glaskörpertrübungen Teilerscheinungen chronischer Entzündungen hauptsächlich der vorderen Aderhautteile, so besonders der sogen. Iridochorioiditis serosa (von Arlt als primäre Cyclitis bezeichnet), ferner der so häufig die ganze Uvea ergreifenden syphilitischen Entzündungen u. s. w.

Die Bezeichnung „Hyalitis" besagt demnach nicht, dass der gefässlose Glaskörper sich selbständig entzünden kann. Auch die bekannten Versuche von Schmidt-Rimpler, Leber u. a., wo Einbringung metallischen Kupfers und Quecksilbers im Corpus vitreum eiterige Infiltration erzeugte, sind natürlich so zu deuten, dass die reizende Substanz die entzündlichen Produkte aus der Uvea, z. T. auch der Retina angezogen hat; nicht aber dürfen wir in ihr einen Beweis dafür erblicken, dass der Eiter etwa durch Vermehrung der spärlichen fixen Glaskörperzellen entstanden sei. Dass diese allerdings auch wuchern können, ist durch die sorgfältigen Untersuchungen Tepljachines (40) bewiesen worden. Er beschreibt, wie sich dabei auf der Innenseite der Limitans interna Gruppen von endothelialen Zellen bilden. Doch sind seine Angaben bezüglich der Entstehung der neuen fixen Elemente aus Eiterzellen weniger überzeugend. Die Verhältnisse liegen hier genau ebenso, wie bei der Entzündung der gefässlosen Cornea.

Es wird sich aber überhaupt empfehlen, die Bezeichnung „Hyalitis" nicht zu weit auszudehnen, da wir klinisch nicht entscheiden können, wie weit die nicht eiterigen Trübungen auf einfacher Degeneration oder auf der Anwesenheit entzündlicher Substanzen beruhen. So erscheint der von Benson (20) als „asteroid hyalitis" beschriebene Fall von zahlreichen kleinen weisslichen Sterntrübungen, bei welchen sonstige Veränderungen sich nicht fanden, keineswegs eine Entzündung zu sein. Bekanntlich fehlen auch z. B. bei dem Auftreten von Cholestearin resp. Leucin und Tyrosin im verflüssigten Glaskörper älterer Personen (Synchysis scintillans) oft irgend welche entzündliche Symptome. Interessant ist, dass ähnlich glitzernde Krystalle (Kalksalze) sich bei der Naphthalinvergiftung bilden können (Panas[1]). Auch hier hängt die Erscheinung von Aderhautveränderungen ab.

Nicht selten sind auch Glaskörpertrübungen die Folge von Hämorrhagien, die aus den Chorioretinalgefässen stammen. Ob bei der merkwürdigen Form der „recidivierenden Glaskörperblutungen", wie sie besonders bei sonst ganz gesunden, nur zum Teil an häufigeren Nasen-

[1]) l. c. Siehe über Naphthalinveränderungen auch die Arbeit von Hess. 19. Vers. in Heidelberg. 1887.

bluten etc. leidenden jugendlichen Personen, besonders männlichen Geschlechts, vorkommt, die Netzhaut- oder die Aderhautgefässe anzuschuldigen sind, lässt sich nicht immer sagen, da eine Sektion bisher fehlt. Leber[1]) betont, dass in solchen Fällen häufig die Aderhaut das Bild der Chorioiditis disseminata biete und dass vielleicht die gleiche Ursache in der Aderhaut herdförmige Erkrankung, in der Netzhaut, dem Endarteriengebiet, eine stärkere Blutung bedingen könne. Chodine (22) dagegen ist geneigt, sie aus der Aderhaut abzuleiten.

Die Hämorrhagien, die mitunter den Glaskörper ganz erfüllen, können sich allmählich verteilen und schliesslich verschwinden; doch kommt es in selteneren Fällen, und zwar sowohl bei spontanen wie bei traumatischen Blutungen zu einer eigentümlichen Organisation, zur Bildung weisser, glänzender Schwarten, die Manz[2]) als „Retinitis proliferans" wegen der häufigen Mitbeteiligung der Retina, Ed. Jäger und Leber[3]) als Bindegewebsentwickelung im Glaskörper und in der Netzhaut" bezeichnet haben. Der letztere Name ist insofern vorläufig empfehlenswerter, als die Schwarten vielfach präretinal liegen oder in der Peripherie des Glaskörpers. Allerdings ist die Retina, wie die mikroskopischen Untersuchungen von Manz[1]) und Banholzer[4]) zeigen, durch Wucherung ihrer Stützfasern stark beteiligt, doch ist die entzündliche Natur dieser Veränderungen nicht ganz sicher, vielleicht handelt es sich nur um Hyperplasien. Jedenfalls geht oft die Schwartenbildung über das Bereich der ursächlichen Blutungen hinaus, und nur zum kleinen Teil sind an ihr Umwandlungsprodukte des Blutes selbst beteiligt. Einen typischen Fall solcher posthämorrhagischer Bindegewebsentwickelung teilt Chodine (22) mit.

Den degenerativen Veränderungen des Glaskörpers ist eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt worden, seitdem Leber und Nordenson[5]) sie als die Hauptursache nicht nur derjenigen Amotio retinae, die bei bindegewebiger, vollständiger Schrumpfung des Glaskörpers (nach schwerer Cyclitis, Eiterung, Fremdkörpern etc.) sich ausbildet, sondern auch der sogen. spontanen Netzhautablösung dargestellt haben, bei welcher der Glaskörper noch mehr oder weniger durchsichtig ist. Entgegen der alten von Graefeschen Ansicht, dass in solchen Fällen durch eine seröse Chorioiditis die Retina abgehoben werde, haben sie bekanntlich die Ansicht aufgestellt, dass durch Störungen in der Uvea, wie sie sich in Gestalt diffuser oder herdförmiger Degeneration, z. B. bei den so oft von Amotio

---

[1]) Festschrift zu Helmholz 70. Geburtstag. 1891.
[2]) Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 3. S. 229, 1876 und Bd. XXVI, 2. S. 55, 1880.
[3]) Graefe-Saemisch. Bd. V, 2.
[4]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV, 3. S. 186. 1892.
[5]) Die Entstehung der Netzhautablösung. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1887.

retinae befallenen Myopen vorkommen, zunächst eine zart fibrilläre, nur mikroskopisch nachweisbare Schrumpfung und Abhebung des Glaskörpers von der Retina bis nach vorn zur Ora serrata hin vorausgehe, während in dem freiwerdenden präretinalen Raum dünne Flüssigkeit sich ansammle. Bei weiterer Schrumpfung reisst die Netzhaut ein, die vor ihr gelegene Flüssigkeit ergiesst sich durch den Riss und hebt die Netzhaut ab. Nur die Netzhautablösung bei der Retinitis albuminurica, die im Stadium allgemeiner Ödeme auftritt, entsteht nach Leber-Nordenson durch Ausschwitzung von Flüssigkeit aus der Aderhaut.

Gegen diese Auffassung wendet sich Raehlmann (34). Er erklärt die Amotio retinae in vielen Fällen für unabhängig von einer Schrumpfung des Glaskörpers; nach ihm giebt es Spontanablösungen ohne Ruptur der Retina. (Richtig ist jedenfalls, dass man ophthalmoskopisch sie öfters nicht findet, wobei allerdings berücksichtigt werden muss, dass sie bei sehr peripherer Lage sich dem Blick entziehen und ebenso dass sie von einer Falte verdeckt sein kann). Bei Wiederholung der Leberschen Versuche erhielt Raehlmann durch Injektion von konzentrirter Kochsalzlösung in den Glaskörper des Kaninchens zwar ebenfalls Schrumpfung und Amotio, doch keine Ruptur. Die Netzhaut soll vielmehr in dichter Berührung dem Glaskörper gefolgt sein. Vielmehr soll es sich nach Raehlmann um Diffusionsvorgänge handeln. Wenn subretinal in den Kapillaren oder an einem Transsudat sich reichlich Eiweiss befindet, der Glaskörper aber wässeriger oder gar verflüssigt ist, dann muss mehr Wasser unter die Retina als Eiweissflüssigkeit nach innen treten; die Retina ist mit anderen Worten alsdann eine dialysierende Membran, und während oder durch die beschriebene Diffusion wird sie abgehoben. Für Raehlmann ist die Ruptur, wo sie sich findet, nicht primär, sondern zumeist eine Folge der Ablösung. (Dass solche sekundäre Rupturen vorkommen können, ist richtig; Ref. hat z. B. gesehen, wie eine durch alte Entzündung verklebte Stelle der Netzhaut an der Aderhaut zurückblieb, während die Umgebung sich ablöste, ähnliches beschreibt Elschnig[1]). Doch lässt sich dies nur sehr selten beobachten).

Eine erschöpfende Darstellung dieser Streitfrage würde hier zu weit führen. Bis jetzt erfreut sich die Leber-Nordensonsche Theorie allgemeiner Verbreitung. Sie ist auch von Schöler[2]) zu Grunde gelegt worden, als er zur Behandlung dieses der Therapie so unzugänglichen, schweren Leidens seine Jodinjektionen empfahl. Schöler hoffte durch Injektion von Tr. jodi in den präretinalen Raum, zwischen Glaskörper und Retina eine Reaktion anzuregen, durch welche die Glaskörperschrumpfung gebessert und besonders eine adhäsive

1) Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. 1892, cf. auch Axenfeld, Netzhautruptur bei Retin. proliferans. Arch. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXVI. S. 226.

2) Die Heilung der Netzhautablösung. Berlin 1889.

Entzündung zwischen Chorioidea und Retina angeregt würde. Bekanntlich sind die anfangs glänzenden Erfolge meist nicht von Dauer geblieben; die meisten Ophthalmologen haben das Verfahren als unsicher wieder verlassen, und auch die beiden experimentellen Arbeiten von Wolf (41) und Baduel (17), welche sich eigens mit den Schölerschen Jodinjektionen beschäftigten, ergaben übereinstimmend, dass eine heilsame Einwirkung sich nicht erzielen lässt, dass der Glaskörper im Gegentheil schrumpft, die Amotio sich dadurch eher vergrössert, auch häufig schnelle Kataraktbildung folgt. Wohl aber haben alle diese Versuche gezeigt, dass die entzündliche Reaktion auf eine Injektion von Tinct. jodi ins Augeninnere bei weitem nicht so stark ist, als man erwarten sollte. Auch giebt Wolf (43) zu, dass sich die Wirkung dosieren lasse und dass in der nächsten Umgebung der Injektionsstelle eine Verlötung wirklich eintreten könne; Baduel (18) kommt allerdings zu entgegengesetztem Ergebnis. Vielleicht führen ähnliche Versuche doch noch einmal zu einem therapeutischen Resultat, wie es von Abadie und Gillet de Grandmont [1]) für die Elektrolyse angegeben wird. Nur bleibt zu bedenken, dass alle diese Methoden gleichzeitig eine Punktion und Ablassung der subretinalen Flüssigkeit vornehmen, die allein schon ab und zu ein günstiges Resultat liefert.

Wie aber aus den experimentellen Untersuchungen von Schöler und Albrand (35) über den Einfluss der Galvanolyse und Kataphorese des galvanischen Stromes auf das Auge hervorgeht, lässt sich elektrolytisch in der That ein wohl dosierbarer entzündlicher Reiz auf Aderhaut und Netzhaut ausüben. Kataphoretisch vermochten sie Jodkalium ins Auge zu überführen, während Quecksilberverbindungen nicht übergingen, z. B. Sublimat. Dies letztere stimmt überein mit den Experimenten von Bach (16), der bei subkonjunktivaler Injektion von Sublimat 1 : 1000 ebenfalls im Innern des Auges niemals Quecksilber nachweisen konnte. Es trat nur eine lokale Verätzung ein. Diese subkonjunktivalen Injektionen, welche Darier vor zwei Jahren wieder empfohlen hat, über deren therapeutischen Wert die Ansichten zur Zeit noch sehr auseinandergehen [2]), sind hier für uns nur soweit von Interesse, als sie experimentell über die Diffusion ins Augeninnere und ihren Einfluss auf die Ernährung resp. den Stoffwechsel Aufschluss gaben. Bocchi (19), der ebenfalls bei Hunden subkonjunktival Sublimat injizierte, will dessen Übergang in Kalomel am Orte der Injektion beobachtet haben, aber auch keinen Übertritt des Quecksilbers ins Augeninnere; ebenso Mellinger (31), der infolge dessen die Wirkung der Injektionen überhaupt nicht dem Quecksilber, sondern der Flüssigkeit an sich zuschreibt, durch welche die Lymphcirkulation angeregt werde; nach seiner Darstellung erreicht man mit physiologischer Kochsalzlösung dasselbe wie mit Sublimat.

Dass zahlreiche andere lösliche Stoffe (Atropin, Kokaïn etc.) mit Leichtigkeit ins Innere des Auges diffundieren, auch vom Konjunktivalsack aus durch die unverletzte Cornea, ist allbekannt. Belarminow und Dolganow (18) haben experimentell mittelst Fluoresceïns festgestellt, wieviel bei gesunden und pathologischen Zuständen sich durch Diffusion von vorn her den brechenden Medien mitteilt. Durch die normale Hornhaut hindurch erhält danach der Glaskörper nichts von den aufgeträufelten Substanzen, so dass die Linse und die Membrana hyaloidea hier eine Grenze zu bilden scheinen. Nur nach operativer Durchtrennung der Hornhaut imbibierte sich auch der Glaskörper, während bei Entzündungen, Epitheldefekten, erhöhter Temperatur zwar der Diffusionsköffizient stieg, doch nur für das Kammerwasser. Grosse Narben und Drucksteigerung erschwerten die Diffusion.

Will man Änderungen in der chemischen Zusammensetzung der brechenden Medien sicher beurteilen, so ist natürlich eine genaue Kenntnis des physiologischen Zustandes unentbehrlich; und zwar ist diese Frage nicht ohne pathologisches Interesse.

---

1) Arch. d'ophth. 1894. Avril.

2) cf. die Diskussion auf dem internationalen Ophth.-Kongress in Edinburg 1894.

Bekanntlich ist vielfach die Cataracta diabetica auf einen vermehrten Zuckergehalt der brechenden Medien zurückgeführt worden, die austrocknend auf das Gewebe wirkten; und obwohl Deutschmann experimentell keine Katarakt durch Zuckereinbringung ins Blut hervorrufen konnte, weshalb er die Degeneration der epithelialen Linse lieber in Parallele zu den zahlreichen diabetischen Dermatosen setzen möchte, ist diese Auffassung immer noch weit verbreitet. Man beruft sich u. a. gern auf den chemischen Nachweis von Zucker in den brechenden Medien; jedoch sind quantitative Bestimmungen meines Wissens bisher nicht gemacht worden. Um so mehr Vorsicht aber erscheint geboten, nachdem Pautz (32) im Gegensatz zu Michel-Wagner und Grünhagen im Glaskörper des Ochsen unter der Leitung von E. Külz zweifellos Traubenzucker als physiologischen Bestandteil nachgewiesen hat, desgleichen beim Kalb, Hammel, Hund und Kaninchen. Pautz hebt aber hervor, dass mitunter schon 18 Stunden nach dem Tode oft keine Zuckerreaktion mehr zu erzielen sei. Wichtig ist auch, dass Pautz ausserdem noch die ebenfalls rechtsdrehende Paramilchsäure nachgewiesen hat. Truc und Hédon (42) geben das Gleiche für die brechenden Medien des Menschenauges an; nur die Linse gab keine Reaktion, während der Humor aqueus und der Glaskörper reduzierten und die Phenylhydrazinprobe gaben, jedoch nicht die Gährungsprobe. Auch bei durch Piqure diabetisch gemachten Kaninchen war die Linse nie zuckerhaltig, während im Kammerwasser und Corpus vitreum die Reaktion stärker ausfiel (bis zu 2,5 ‰).

Auch der Gehalt der brechenden Medien, besonders des Glaskörpers an Proteïnen, ist von pathologisch anatomischen Interesse, indem bekanntlich Bakterien, besonders die Eitererreger, im lebenden Glaskörper wie in einem Nährmedium besonders üppig gedeihen. Mörner (29) hat nun zwar im Gegensatz zu Cahn einen geringen Mucingehalt (bis 0,1 %) gefunden; doch bestätigt auch er, dass die Gesamteiweissmenge so gering sei (ca. 0,2 %), dass der Glaskörper die an Eiweiss ärmste Flüssigkeit von allen Gewebsflüssigkeiten des Körpers ist. Trotzdem ist er nach der genannten klinischen und mikroskopischen Erfahrung ein guter Nährboden; die Impfversuche, die Herrenheiser mit sterilisiertem Glaskörper vorgenommen hat, stimmen damit nicht ganz überein, doch verspricht der letztere Autor weitere Untersuchungen am lebenden Auge (cf. das Ref. im Artikel: „Bakteriologie und Parasiten". S. 108.) Auch über die Zusammensetzung der Hornhaut und der Linse giebt die sorgfältige Arbeit Mörners eingehende Daten.

Ganz kurz erwähnt sei hier noch, dass Siringo-Corvaia (38) bei Injektion von Atropin, Eserin, Morphium, Strychnin in die Bauchhöhle des Kaninchens die genannten Körper in den brechenden Medien wiederfand, welche letztere er zu ihrem physiologischen (Atropin, Eserin) resp. chemischen (Morphium, Strychnin) Nachweis für forensische Zwecke empfiehlt.

Die bisherige Zusammenstellung betraf Veränderungen, die indirekt von Anomalien der Uvea beeinflusst oder herbeigeführt werden, und die den verschiedenen Formen ihrer Erkrankung, besonders der Chorioidea und des Ciliarkörpers, je nach der Intensität und Art des ursächlichen Prozesses mehr oder weniger gemeinsam sind.

So wird z. B. eine Iritis den Inhalt der vorderen Kammer stets, das Verhalten der Linse und des Glaskörpers dagegen nur dann beeinflussen, wenn die Erkrankung auf die tieferen Aderhautteile übergeht, oder wenn durch starke hintere Synechien sekundäre Störungen (Glaukom etc.) herbeigeführt sind. Eine Erkrankung des Ciliarkörpers dagegen wird ohne weiteres Veränderungen der tieferen Medien nach sich ziehen, weil er das wichtigste Ernährungsorgan des Auges ist; auch pflegt von ihm aus eine besonders reichliche Exsudation in die vordere Kammer (Präcipitate) zu erfolgen. Wieweit Veränderungen der eigentlichen Chorioidea den genannten Einfluss üben, wird von ihrer Intensität und besonders auch wieder davon abhängen, wie weit sie nach vorn greifen.

Diejenigen Fälle, wo eine Entzündung über die ganze Uvea diffus sich ausdehnt, bezeichnen wir bekanntlich als Iridochorioiditis oder Iridocyclitis; letztere Bezeichnung gilt besonders für die Fälle mit starker Druckempfindlichkeit und Weichheit des Auges. Eine solche diffuse Entzündung oder ein Übergang von einem Teil auf die anderen kann bei allen Formen der Iritis, Cyclitis und Chorioiditis vorkommen. Ausnahmslos pflegt dies bei den schweren eitrigen Formen (metastatische, gonorrhoische, tuberkulöse) zu geschehen, weil die Diffusion der reizenden Substanzen die anderen Teile in Mitleidenschaft zieht. Aber auch bei den nicht eitrigen Formen kommt es häufig dazu, besonders oft bei den syphilitischen, den sympathischen und den sog. „serösen" Formen, weniger oft bei den anderen rheumatischen, diabetischen u. s. w.; die sog. seröse Iridochorioiditis, die sich durch ihren schleichenden Verlauf, die reichlichen Hornhautpräcipitate („Descemetitis") auszeichnet, ist besonders bösartig; vielleicht gehört sie zum Teil zur sog. „abgeschwächten Tuberkulose" (cf. den betreffenden Abschnitt). In einem von Knies[1]) sezierten Falle fand sich ausser der Entzündung der Uvea eine Infiltration beider Sehnerven bis zum Chiasma, dementsprechend auch starke Neuroretinitis, die bei dieser Form häufig vorkommt. Eine wesentlich bessere Prognose zeigen die klinisch ihr ganz ähnlichen, von Mackenzie „postfebril" benannten Entzündungen der Uvea, wie sie besonders nach Febris recurreus und Influenza als Nachkrankheit vorkommen.

---

[1]) Arch. f. Augenh. Bd. IX, S. 1. 1880.

Während für die septische, tuberkulöse, wahrscheinlich die syphilitische und sympathische, vielleicht auch für die postfebrile Uveitis in der Anwesenheit von Mikroorganismen die Ursache anzunehmen ist, ist die nähere Pathogenese der anderen Formen noch grösstenteils dunkel. Doch weist z. B. das Vorkommen einer diabetischen Iritis darauf hin, dass es sich zum Teil nur um Toxine handeln mag. Auch für den von Fromaget (25) mitgeteilten Fall von Iritis bei Empyem des Antrum Highmori ist diese Erklärung möglich und jedenfalls plausibler als die eines Reflexes.

Es ist hier nicht der Ort, die einzelnen klinischen Gruppen und allbekannten Symptome der Uvealentzündung zusammenzustellen, ebensowenig bedarf es einer eingehenden Schilderung aller histologischen Einzelveränderungen. Der entzündliche Vorgang gestaltet sich im Prinzip vielmehr ganz so wie anderwärts, nur eigentümlich in Bezug auf das Gefüge und die Bedeutung des Organs: die Iritis[1]) zeigt die bekannte Verfärbung und perikorneale Injektion als Zeichen der Hyperämie, mitunter auch Hämorrhagien, die aber, wie Teillais (40) mit Recht erklärt, nicht zur Aufstellung einer eigenen Iritis haemorrhagica berechtigen. Das Exsudat durchtränkt teils das Irisgewebe, teils mischt es sich dem Kammerwasser bei, teils bedeckt es die Pupille und verklebt die Hinterfläche der Iris mit der Linsenkapsel. Für den Ciliarkörper tritt die Beteiligung des Glaskörpers besonders hervor, auch pflegen von ihm regelmässig stärkere Exsudate in die Vorderkammer abgesetzt zu werden (Präcipitate, Hypopyon), sein Nervenreichtum macht seine Entzündung besonders schmerzhaft; die Tension ist besonders häufig verändert. Eine Eigentümlichkeit der Chorioiditis ist bekanntlich ihre Neigung zur Bildung herdförmiger Exsudate[2]), ihre Veränderungen haben meistens solche der lichtempfindenden Netzhautschichten zur Folge. Die Folgen all dieser Erscheinungen für die Funktion des Auges können natürlich in mannigfacher Weise wechseln. Je nach dem Grade und der Dauer wird an dem Orte der Entzündung eine mehr oder weniger starke Gewebsatrophie erfolgen, deren Mannigfaltigkeit man bekanntlich besonders an der sogenannten Chorioiditis disseminata aufs anschaulichste beobachten kann. Dass das nach einer entzündlichen Infiltration sich bildende Narbengewebe hier mehr oder weniger pigmentiert ist, liegt in der Natur der Sache, da seine Zellen ja den fixen Elementen einer pigmentreichen Haut entstammen. Über die feineren histologischen Einzelheiten der Narbenbildung und Re-

---

[1]) Über die Einzelheiten der Iritis cf. u. a. Michel, Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 2. 1881.

[2]) cf. u. a. die Arbeit von Sattler, Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 2. S. 34. 1876.

generation in der Aderhaut enthält die Experimentalarbeit Tepljaschins (40) genauere Angaben; er beobachtete Mitosen an den Gefässen und an den Stromazellen.

Soweit sich die Pigmentierung auch auf die Netzhaut erstreckt, ist besonders an die neueren Untersuchungen von Capauner[2]) zu denken, nach denen die Pigmentepithelien in die Retina u. s. w. einwandern können, wie sie ja überhaupt die Fähigkeit zu wandern und zur Aufnahme korpuskulärer Elemente (z. B. Blutkörperchen) in reichem Masse besitzen. Wagenmann[1]) verlegt sogar die Ursache der Retinitis pigmentosa in die Aderhaut, von deren Gefässveränderungen die Degeneration der äusseren Schichten ja unzweifelhaft abhängen kann. In ähnlicher Weise verweist Baas (14) auf die von ihm bei Leberleiden gefundenen entzündlichen resp. narbigen Wucherungen in der Aderhaut, die er als „Cirrhosis chorioideae" bezeichnet. Das gleichzeitige Vorkommen der Hemeralopie ist durch die Pigmentepithelveränderungen, vielleicht auch durch eine direkte Schädigung der sehrotbereitenden Stäbchen durch cirkulierende Gallensäuren erklärt.

Zu den bekannten Degenerationserscheinungen, die sich an der Iris nach Entzündung bilden, fügt Berger (15) eine angebliche „kolloide Degeneration des Endothels der hinteren Kammer", doch sind seine Ausführungen bezüglich der Abstammung der von ihm sogenannten „kolloiden" Massen nicht überzeugend, da die Existenz von Endothelien an dieser Stelle von der Mehrzahl der Anatomen, z. B. von Schwalbe, überhaupt bestritten wird. Berger glaubt, dass die von ihm angegebenen Endothelveränderungen das Kammerwasser in die Iris eintreten lassen und dadurch Quellung etc. veranlassen; auch die merkwürdige Quellung des retinalen Pigmentblattes der Iris beim Diabetes scheint ihm auf diese Weise erklärbar.

Es hat die von Berger beschriebene Degeneration eine gewisse Ähnlichkeit mit den bekannten drusigen, hyalinen Wucherungen, wie sie an der Glashaut der Chorioidea, aber auch noch weiter vorn am Ciliarkörper, sowie an der Membr. Descemetii sich nach Entzündungen finden, besonders häufig als Erscheinung des Seniums. Sie haben meist einen konzentrisch geschichteten Bau. Viel seltener sind ähnliche kern- und gefässhaltige Exkrescenzen. Um so häufiger ist dagegen die Verknöcherung alter uvealer Exsudate resp. Narben, vorwiegend in atrophischen Augen. Panas (l. c.) bildet derartige Knochenschalen in grösserer Menge ab. Ausführlich handeln auch über die genannten Veränderungen die eingangs citierten Werke von Wecker und Wedl-Bock.

Bekanntlich führt auch die hochgradige Myopie zu charakteristischen Veränderungen in der Aderhaut, die ophthalmoskopisch in vieler Hinsicht den Endstadien der Chorioiditis disseminata ähnlich sind. Doch handelt es sich hier nicht nur um entzündliche Veränderungen, sondern

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 1. S. 230. 1891.

vorwiegend wohl um primäre Dehnungsatrophie, entstanden durch die zunehmende Achsenverlängerung. Schon der charakteristische Beginn am temporären Rand spricht dafür; auch sind oft Zeichen diffuser Atrophie vorhanden. Freilich ist die Ursache der Achsenverlängerung und einer etwaigen aktiven Teilnahme der Uvea daran, z. B. etwa durch Änderung ihrer Absonderung, bisher gänzlich unbekannt. Sowohl die Accomodations- wie die Konvergenztheorie und ebenso die anderen lassen gerade die höchsten Fälle von Myopie unerklärt, bei denen auch heute noch die „persönliche Disposition" herangezogen werden muss, und auch die Schulmyopie ist bezüglich ihrer letzten Ursache noch nicht klar gestellt. Sehr häufig ist die myopische Aderhautdegeneration von Glaskörperveränderungen begleitet, in denen, wie oben erwähnt, die Leber-Nordensonsche Theorie die Hauptursache der gerade hier so häufigen Netzhautablösung sieht.

Ebenfalls den einfachen Degenerationen zuzuzählen sind die Veränderungen der Aderhaut im höheren Alter, deren eine, die Drusenbildung, bereits erwähnt wurde. Eine eingehende Schilderung der senilen Degeneration giebt die Arbeit von Rosa Kerschbaumer[1]).

Von wesentlich anderer Art, als die geschilderten mannigfachen Ernährungsstörungen, welchen der Augapfel durch die kurz zusammengestellten organischen Erkrankungen der Uvea, als seines vornehmsten Ernährungsorganes ausgesetzt ist, ist die Gruppe der vielumstrittenen **trophoneurotischen Veränderungen,** welche auf Anomalien des Trigeminus und des Sympathikus zurückgeführt werden. Wohl bedienen sich auch diese Nerven zum Teil der Uvea, aber es handelt sich zunächst um funktionelle Störungen, zu welchen die Organveränderungen erst sekundär sich hinzugesellen.

Dass bei Trigeminuslähmungen verschiedener Ursache (Trauma, Syphilis, Tumoren etc.) beim Menschen sich degenerative Erscheinungen in der Hornhaut einstellen können, ist oft beobachtet. Aber die Deutung hat oft gewechselt; während Magendie durch seine Tierexperimente zu der Auffassung kam, es handle sich um eigentlich trophische Störungen, die eine Veränderung des Ganglion Gasseri oder des Ramus ophthalmicus zur Voraussetzung hätten, eine Ansicht, der sich auch Cl. Bernard, von Graefe, Louget, Sinitzin u. a. anschlossen, wollten Snellen und Senftleben, Gudden, Ranvier u. A. die Erkrankung nicht auf eigentlich trophische Fasern beziehen, sondern auf Verletzungen, die infolge der gleichzeitigen Anästhesie leicht eintreten und relativ schwer heilen, während

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 1. S. 127 ff. 1892.

Eckhard, Feuer, und E. von Hippel die Vertrocknung der Oberfläche anschuldigten. Wieder andere, z. B. Meissner, Büttner, Schiff u. a., nehmen zwar trophische Fasern an, gestehen aber der Austrocknung und Anästhesie einen wichtigen Einfluss zu[1]). Dass bei einmal erfolgtem Substanzverlust oft Mikroorganismen sich beteiligen, hat zuerst Eberth betont. Es ist nun sicher, dass die Anästhesie sowohl wie die Austrocknung das Entstehen der Keratitis und einen bösartigen Verlauf begünstigen; aber sie sind nicht die alleinige Ursache. Beweisend für das Vorkommen wirklich „neuroparalytischer" Veränderungen sind zunächst die Fälle, wo eine gleichzeitige Ptosis die Verletzungen sowohl als die Austrocknung verhindert und wo doch die Hornhaut erkrankt, unter einem klinischen Bilde, das nach Fuchs (Lehrbuch 1894) charakteristisch sein soll: matte Trübung und zunehmende Abstossung des Epithels vom Centrum aus, später tiefe, oft eitrige und perforierende Geschwürsbildung. Auch kann Anästhesie der Cornea ohne Keratitis bestehen; andererseits teilt Panas, der in seinem Traité des maladies des yeux (1894, T. I. p. 254) eine übersichtliche Darstellung der Keratitis neuroparalytica sowie ein Litteraturverzeichnis giebt, Fälle mit, wo ein aus anderer Ursache entstandenes Hornhautgeschwür trotz vorhandener Anästhesie ohne Schwierigkeiten heilte. Die aus solchen Beobachtungen abgeleitete Annahme, dass die „trophischen" Fasern eine besondere Lage hätten, ist durch die von Meissner, Büttner, Schiff, Schöler und Uhthoff ausgeführten Experimente bestätigt, wonach nur dann beim Kaninchen Hornhautveränderungen eintraten, wenn das mediale Drittel des intrakraniellen 1. Trigeminusastes mit durchschnitten war, mochte die Sensibilität erloschen sein oder nicht.

Anschauliche klinische Beispiele von Keratitis bei Trigeminuslähmungen, besonders traumatischen, liefern aus dem Jahre 1894 die Mitteilungen von Parisotti (33), Culbertson (22) und Kuthe (28). Es ist bei rein klinischer Beobachtung nicht immer mit Sicherheit zu sagen, wieweit rein trophische Störungen oder auch die Anästhesie resp. Austrocknung und Verletzungen den ersten Anstoss gegeben hat. Panas (l. c.) rechnet die Hornhautverschwärung bei kachektischen Personen, besonders kleinen Kindern (Keratomalacie), ebenfalls hierher; doch wird diese Form von den meisten Autoren (Fuchs, Schmidt-Rimpler etc.) als eine besondere Erkrankung angesehen.

Auf den genannten Einfluss der Trigeminuslähmung ist wohl der Umstand nicht ohne Einfluss, dass derselbe, wie schon im Kapitel „Glaukom" kurz erwähnt wurde, einer der Vasomotoren des Auges ist, und zwar vornehmlich der Vasodilator. Wie Grünhagen, Jesner, v. Hippel, Donders und Adamük gezeigt haben, veranlasst die Reizung des Trigeminus Verengerung der Pupille und ein Steigen der Tension durch Er-

[1]) cf. die Litteraturangaben bei E. von Hippel, Arch. f. Ophth. XXXV, 3. S. 217. 1889 und bei Spallita (39).

weiterung der Iris- resp. Uvealgefässe. [Auch soll W. Kühne auf Reizung der Hornhautnerven die Kornealkörperchen sich bewegen gesehen haben[1].] Andererseits hat die Durchschneidung des Trigeminus Hypotonie zur Folge. Wie sich hieraus im einzelnen Falle die Keratitis neuroparalytica erklärt, lässt sich allerdings nicht sagen[2]). Erschwert wird noch die Beurteilung ausserdem dadurch, dass im Ramus ophthalmicus wahrscheinlich auch sympathische Fasern verlaufen (Schiff), und besonders sind dieselben in den Ciliarnerven reichlich enthalten, die nach den neuesten Untersuchungen von Retzius und Michel[3]) sogar rein sympathischer Natur sein sollen, ebenso das Ganglion ciliare.

Die zuerst von H. Müller begründete Einwirkung des N. sympathicus, und zwar der vom Gangl. cervicale supremum resp. Centrum ciliospinale von Budge kommenden Fasern auf die glatte Orbitalmuskulatur und die Dilatation der Iris, ist Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen (Wegner, Klein, Schiff, Hensen und Völkers etc.). Wir wissen jedenfalls, dass Reizung desselben, ausser den bekannten anderweitigen Symptomen (halbseitige Rötung, Schwitzen etc.) eine Erweiterung der Pupille, Hervortreten der Augäpfel (durch Kontraktion des Müllerschen Muskels), dass seine Lähmung Verengerung der Pupille und Verengerung der Lidspalte hervorruft (Horner). Zu diesen häufigsten Lähmungserscheinungen gesellen sich mitunter ein Kleinerwerden des ganzen Auges (Ophthalmomalacie nach Schmidt-Rimpler) und ein Zurücksinken desselben infolge Schwund des orbitalen Fettzellgewebes (Enophthalmus). Schon in der Diskussion des „Enophthalmus traumaticus" hat dieser Einfluss des Sympathicus Berücksichtigung gefunden (cf. Kapitel „Verletzungen" S. 192).

Wir sind gewohnt. den N. sympathicus als den „Vasokonstriktor" aufzufassen. Die Erweiterung der Pupille bei der Reizung, die Verengerung bei der Lähmung entsprechen dem durchaus, indem die radiären Irisgefässe sich kontrahieren resp. strecken. Auch die praktisch so vorzüglich brauchbare Erscheinung, dass eine solche sympathikus-gelähmte Pupille sich auf Kokain nicht erweitert, während sie sowohl reagiert, als dem Atropin gehorcht, passt vorzüglich zu dieser Lähmung der Vasokonstriktion. Die Weichheit und Verkleinerung des Auges und ein Schwund des Orbitalgewebes erklärt sich dagegen nicht unmittelbar aus dieser Lähmung. Zur Erklärung des Enophthalmus traumaticus haben Th. Beer und Denig (l. c.) deshalb auch eine Sympathikusreizung herangezogen.

---

[1]) Nach Landois, Physiologie 1887. S. 711.
[2]) Doch s. u. die Ansicht Angeluccis.
[3]) Internat. ophth. Kongress Edinburg 1894.

Einen neuen Beitrag zu dieser Frage bringt jedoch Angelucci (12), durch welchen die genannten Schwierigkeiten sich einigermassen erklären.

Bei jungen Hunden, Kaninchen, Katzen, Affen erhielt auch er einige Zeit nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum Alopecie der gleichen Gesichtshälfte und Störungen im Wachstum der Zähne und der Knochen. Die Cornea und Sklera blieb um ca. 1 mm kleiner, das Auge wurde flacher, die Chorioidealgefässe enger. Später zeigten sich in der Uvea atrophische Flecke. Unmittelbar nach der Exstirpation dagegen erweiterten sich die Gefässe unter Auftreten eines perivaskulären Ödems, es trat starke Myosis ein, wie dies einer Vasodilatation entspricht; also erst nach einiger Zeit trat eine dauernde Verengerung durch eine Sklerose der Gefässe an die Stelle.

Demgegenüber brachte die Exstirpation des Ganglion Gasseri sogleich eine Kontraktur der Augengefässe, deren Wände dabei ebenfalls ödematös wurden; später gesellte sich hinzu die oben besprochene Keratitis neuroparalytica. Alle diese Erscheinungen waren bei jungen Tieren stärker als bei älteren. Die Retina pflegt sich weniger zu beteiligen, nur zeigten auch ihre Gefässe nach längerer Zeit Verengerung und Sklerose, wie dies schon Vulpian und di Giovanni angegeben haben.

Es ist aus der gegebenen Darstellung wohl ersichtlich, dass in mancher Hinsicht Trigeminus und Sympathikus Antagonisten sind; wenigstens bezüglich der anfänglichen Erscheinungen ihrer Reiz- und Lähmungssymptome lässt sich der Gegensatz im Sinne einer Vasodilatation und Vasokonstriktion durchführen, während später bei Lähmung des Trigeminus weder eine dauernde Vasokonstriktion mit ihren Folgen, noch bei einer solchen des Sympathikus eine Erweiterung sich beobachten lässt, derart etwa, dass immer der nicht geschädigte Nerv das Übergewicht erhält. Jedenfalls hat die eine wie die andere die Fähigkeit, die Ernährung des Auges zu stören. Der Einfluss beider Nerven auf die Thränensekretion ist im Abschnitt II. S. 160 besprochen worden.

Von besonderem Interesse muss hier die schon von Claude Bernard gemachte Angabe sein, dass die gleichzeitige Exstirpation des Ganglion cervicale supremum oder Durchschneidung des Halssympathikus die schädlichen Folgen der Trigeminusdurchschneidung für die Cornea, wie sie z. B. Angelucci (12) erhielt, wesentlich mildert oder gar verhindert. Sinitzin giebt an, unter analogen Verhältnissen eine höhere Widerstandsfähigkeit der Cornea gegen Wunden gefunden zu haben, als bei alleiniger Trigeminusdurchschneidung.

Diese Frage hat Spallita (39) eingehend geprüft, weil Eckhard die Claude-Bernhardschen Angaben bestritten hat.

Angelucci hatte sich darüber ein definitives Urteil nicht bilden können, weil die meisten Versuchstiere nach dem doppelten Eingriff zu bald starben. Spallita operierte dagegen mit Erfolg an grösseren Hunden, bei denen er zuerst das Ganglion cervicale und dann später intrakraniell das Ganglion Gasseri durchschnitt. In vier Fällen von alleiniger Durchschneidung des Ganglion Gasseri trat regelmässig schwere Keratitis neuroparalytica ein, in fünf anderen mit gleichzeitiger Sympathicusexstirpation nicht oder nur vorüber-

gehend. Im übrigen allerdings bleiben auch bei der doppelten Durchschneidung nicht alle Störungen aus.

Spallita stellt die Symptome folgendermassen gegenüber:

1. Alleinige Exstirpation des Ganglion Gasseri: Exophthalmus; anfangs Hypertonie, später starkes Sinken des intraokularen Druckes; Keratitis neuroparalytica; Myosis, träge Reaktion.

2. Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Halssympathikus: Enophthalmus; normale oder etwas herabgesetzte Tension; keine Kornealveränderungen; Myosis bei guter Reaktion.

10.

Augenhöhle.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Hirsch[1]) hatte Gelegenheit, drei Fälle von Orbitalphlegmone zu beobachten. Bei allen dreien war die Orbitalphlegmone Folge einer Zahnausziehung, an die sich Fieber, Schwellung der Wange und Lider, sowie Exophthalmus anschloss. Dazu kam nun eine sich sehr schnell, ja geradezu plötzlich entwickelnde Erblindung des erkrankten Auges, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, ohne dass, wenigstens anfangs, im Augenhintergrunde nennenswerte Veränderungen zu sehen waren; später entwickelte sich dann allerdings das Bild der Sehnervenatrophie.

Hirsch deutet diese Vorgänge folgendermassen: Bei der Zahnausziehung wurde die Wunde infiziert; infolgedessen entstand eine Phlegmone der Weichteile des Oberkiefers, einschliesslich des Periostes; diese septische Periostitis setzte sich auch auf die orbitale Oberfläche des Oberkiefers fort und zwar, wie man aus der Schnelligkeit des Fortschreitens schliessen darf, durch septische Thrombose des reichen Venennetzes des Oberkiefers, das durch die Fissura orbitalis inferior einen Verbindungsast zur Vena ophthalmica inferior sendet. Falls nun die septische Thrombose sich auch in die Venen des Auges selber fortsetzt, so kommt es zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi. Bleibt die Phlegmone auf das Fett- und Bindegewebe der Augenhöhle beschränkt, so tritt die Erblindung dadurch ein, dass der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen wird und zwar kann dies auf dreierlei Art geschehen. Entweder die Entzündung selber ergreift den Sehnerven, Neuritis retrobulbaris, oder der Sehnerv wird leitungsunfähig, weil er in seinen hintersten gefässlosen Abschnitten durch das infiltrierte ihn umgebende Gewebe gewürgt wird; oder endlich, Sehnerv und Netzhaut werden

leitungsunfähig, weil die Optikusgefässe durch den Druck des infiltrierten Zellgewebes gesperrt werden.

Eine andere Quelle für phlegmonöse Erkrankungen der Augenhöhle und ihres Inhaltes sind Entzündungen der Stirnhöhle. Sie sind von Kuhnt[1]) in einer breit angelegten Arbeit anatomisch und klinisch eingehend behandelt worden. Aus dem anatomischen Teile sei folgendes erwähnt.

Die Anlage zu einer Sinusitis frontalis beruht einerseits auf dem Baue des Gesichtsskeletes, in Sonderheit auf Grösse und Form der Sinus frontales, der Ductus nasofrontales und des Septum; andererseits auf gewissen Allgemeinleiden, nämlich auf Skrophulose, angeborener und erworbener Syphilis. Die veranlassende Ursache ist entweder eine Infektion von der Nasenschleimhaut her, oder eine Erkrankung der Knochenwände des Sinus, z. B. infolge von Verletzung; endlich kommen Geschwülste, Fremdkörper und Entozoen in Betracht.

Die Mehrzahl der erkrankten Sinus zeigte sich bedeutend grösser als normal, ja manchmal war die Grösse des kranken Sinus geradezu riesig. Die Veränderungen an der Schleimhaut des Sinus sind je nach der Art der Erkrankung (Sinusitis catarrhalis, blennorrhoica, Empyem der Stirnhöhle) sehr verschieden. Von der Mannigfaltigkeit der Vorkommnisse zeugt es, dass in einem Falle Cysten der Schleimhaut, in einem anderen Falle Gangrän beobachtet wurden. Selbstverständlich ist auch der Inhalt der kranken Stirnhöhle nach Farbe, Geruch, Konsistenz und histologischem Aufbau ungemein verschieden. An Bakterien fanden sich in dem Sekret der Fränkelsche Pneumokokkus, ferner Streptokokken und Bacillen. Viel Wunderbarer als dieser Befund ist die Thatsache, dass in manchen Fällen der eiterige Inhalt der kranken Stirnhöhle sich als keimfrei erwies! An den knöchernen Wandungen kommt Entzündung, Caries und Durchlöcherungen in verschiedenem Umfange vor. Die Löcher sitzen im grossen Ganzen immer an den nämlichen Stellen, nämlich da, wo Venenstämmchen die Knochenwand durchsetzen.

Die Sinusitis frontalis bedroht das Auge übrigens keineswegs bloss mittelst einer Orbitalphlegmone, sondern auch mit Intoxikation, indem Bestandteile des fauligen und eiterigen Inhaltes der Stirnhöhle aufgesaugt werden und ihre schädliche Wirkung auf das Auge, Nervensystem und den Ernährungszustand des Gesamtkörpers entfalten. Es folgt daraus für den Augenarzt die wichtige und bisher noch zu wenig beachtete Regel.

[1]) Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden 1895.

bei ätiologisch dunklen Erkrankungen der Hornhaut, Uvea, Netzhaut und des Sehnerven auf Sinusitis frontalis, überhaupt auf Krankheiten der Hohlräume in der Umgebung des Auges zu fahnden.

Über Tenonitis liegt eine Mitteilung von A. Mazza[1]) vor. Die Zeichen der Tenonitis sind Schmerz, besonders bei Augenbewegungen, Schwellung der Lider und Exophthalmus. Die Erscheinungen verschwinden wieder, ohne dass es zur Eiterung kommt. Käme es zur Eiterung, so würde man das Ding nicht „Tenonitis", sondern Orbitalphlegmone taufen. Mazza hat fünf Fälle der „Tenonitis" beobachtet. Den einen auf Erkältung (!), den zweiten auf Gicht, den dritten auf Gelenkrheumatismus, den vierten und fünften auf Mumps zurückgeführt.

---

1) Contribution clinique à l'étude de la ténonite. Revue générale d'opht. S. 441. 1894.

11.

Verletzungen, sympathische Ophthalmie.

Von

W. Uhthoff und **Th. Axenfeld**, Marburg.

Litteratur des Jahres 1894.

Verletzungen.

1. D. R. Ambrose, A rare case of sclerocorn. staph. Med. Rec. 1894. 22. Sept. (Nichts Besonderes.)
2. Ahlström, Traumatische Aniridie mit Erhaltung der normalen Linse. Beitrag zur Augenheilk. Bd. XVI. S. 34.
3. E. Asmus, Das Sideroskop. Arch. f. Ophth. Bd. XL. 2. S. 17.
4. O. Brugger, Über Hyalin- und Amyloidreaktion mit Verkalkung und Knochenbildung, entstanden durch Trauma. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3.
5. E. Baquis, Un caso raro di ematoma orbitario sottoperiossea (frattura). Arch. di Ottal. Vol. I. p. 162.
6. Fr. Bayer, Über pulsierenden Exophthalmus. Prager med. Wochenschr. Nr. 28. S. 348.
7. E. Clarke, Pulsating Exophthalmos. Transact. ophth. Soc. London. p. 202.
8. R. Doyne, Foreign body in lens for thirty years; recent detachement of retina about two years. Transact. of the ophth. soc. etc. London.
9. J. Duffing, Untersuchung eines Auges mit doppelter Perforation durch eine Stichsäge. Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Skleralstaphylome. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 135.
10. Dufour, Über retrochorioideale nach Operation eintretende Blutung. Internat. ophth. Kongr. in Edinburg.
11. R. Denig, Enophthalmus traumat., Abflachung der linken Gesichtshälfte infolge von Trigeminusreizung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3.
12. E. Dehn, Ein Beitrag zur Kenntnis der Luxatio bulbi. Arch. f. Ophth Bd. XL, 2. S. 237
13. Eulenburg, Ein Fall von isolierter traumatischer Basallähmung des N. abducens. Neurol. Centralbl. Nr. 16. 1894.
14. Elschnig, Foreign body tolerated in the back ground of the eye. Arch. of Ophth. Vol. XXIII, p. 165.

15. Franke, Die histologischen Vorgänge bei der Heilung perforierender Skleralwunden. Internat. ophth. Kongr. in Edinburg, Verhandlungen. S. 71.
16. Friedenwald, Traumatic paralysis of the sixt nerf. Arch. of. ophth. Vol. XXIII, 4.
17. Fromaget, Ophthalmoplégie basilaire traumatique. Communication à la société d'ophth. de Bordeaux. (Basisfraktur mit einseitiger Lähmung des Acusticus, Oculomotorius und Abducens. Die der letzteren beiden ging zurück.)
18. Derselbe. Tetanus nach Augenverletzungen cf. Abschnitt „Bakteriologie".
19. Fr. Gengnagel, Ein Beitrag zu den Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Giessen.
20. R. Gruber, Über Rostablagerung in der Hornhaut. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2.
21. Goldzieher, Über deletäre Blutungen nach Operationen am Bulbus. Wiener klin. Wochenschr.
22. Herrenheiser, Über Veränderungen in den Augenhäuten nach kleinen Verletzungen. Versammlung deutscher Naturforscher in Wien, ref. Wien. klin. Wochenschr.
23. E. v. Hippel, Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 1.
24. Haab, Ein neuer Elektromagnet zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Beiträge zur Augenh. Heft 13, p. 68.
25. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 29.
26. Derselbe, Über Raupenhaarverletzung des Auges. Ophthalmia nodosa (Saemisch). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23 u. 25.
27. J. Hirschberg, Kupfer im Auge. Deutsche med. Wochenschr. Nr 14 und. Centralbl. f. Augenheilk. S. 111.
28. Derselbe, Über die Entfernung von Eisensplittern aus der Netzhaut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23 und 25, Centralbl. S 204. (Klinische und therapeutische Besprechungen.)
29. Jeulin, Étude sur les corps étrangers intraoculaires et sur l'ophthalmie sympathique Thèse de Paris. (Bekanntes.)
30. W. B. Johnson, Foreign bodies in the orbital cavity. Transact. of the Amer. ophth. soc., Amer. Journ. of ophth. 1894. Juni.
31. Knaggs, Fall von pulsierendem Exophthalmus nach einer Entbindung. Lancet. Bd. IV. 1894.
32. Knapp, H., On the tolerance of foreign bodies in the back ground of the eye. Archive of ophth., Vol. XXIII, p. 172.
33. Lagrange, Corps étranger ancien de l'œil. Annales de la Policlinique de Bordeaux, ref. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 73. (Keine Angaben über die Art des Fremdkörpers.)
34. Leber, Kupferverletzungen des Auges. Rev. gén. d'ophth. p. 483 und Verhandl. des Internat. ophth Kongr. in Edinburg. S 40.
35. Leviste, Présence d'un cil dans la chambre antérieur pendant douze ans. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 208. (Typische Cystenbildung.)
36. L. Müller, Über Cilien in der Vorderkammer und spontane Ausstossung derselben. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1894.
37. M'Gillivray, Notes on a case of eyelass in the anterior chamber for eighteen months. Verhandl. des internat. ophth. Kongr. in Edinburg. S. 284.
38. Ogiloy, Remarks of a case of traumatic exophth. Ophth. Review, ref. Ann. d'ocul. Vol. CXIII. p. 143.
39. W. Ottinger, Zur Statistik der Augenverletzungen. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 75. (Stellt an 713 Berufsverletzten fest, dass bei Metallarbeitern das linke Auge mehr gefährdet ist. 440 : 270.)
40. Panas, Paralysies oculaires motrices par pression latérale du crâne. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 465 und Verhandl. des internat. ophth. Kongr. in Edinburg. S. 48.
41. Pignatari, Fracture directe des planches de l'orbite. Revue générale d'ophth. p. 199. (Multiple Fremdkörper im Oberkiefer mit Fraktur des Orbitalbodens, Stauungspapille.)

32. Power, Pulsier. traumatische Exophthalmie, durch Ligatur der Carot. comm. geheilt. Internat. Kongr. in Rom, ref. Centralbl. S. 197.
43. Purtscher, Traumatic Paralysis of the sixt nerf. Arch. of ophth. Vol. XXIII, 4.
44. Th. M. Stewart, A foreign body in the eye for six years. Med. Rec. 22. Sept. 1894.
45. Sachs, M., Isolierte Lähmung des Obliquus infer. oc. sin. (Enophthalmus traumat.). Beiträge zur Augenh. Heft 14, S. 44.
46. Strutzinsky, Über den Verlauf von Schnittwunden der Hornhaut bei künstlicher Leukocytose. Inang.-Diss. Petersburg (nicht zugänglich).
47. Schirmer, Die Mc Reown-Hirschbergsche Methode der Magnetextraktion. Deutsche med. Wochenschau. (Therapeutisches).
48. Störmann, Über Entzündungen, insbesondere Augenentzündungen, hervorgerufen durch Raupenhaare. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
49. Rivers, Injury to the eyes from a heavy charge of electricity. Arch. of ophth. Vol. XXIII. p. 34. (Vorübergehende Hornhauttrübung und Amblyopie ohne Befund.
50. Tepljaschin, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 354.
51. A. Terson, Sur la pathogénie et la prophylaxie de l'hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 110.
52. Tornatola, Sur les blessures de l'œil par armes à feu. Revue générale d'ophth. p. 206.
53. Viefhaus, Über Lufteintritt bei Bulbusverletzungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
54. De Vincentiis, Occhio pulsante. Arch. di Ottal. Vol. I. p. 137, Clinica oculistica di Napoli.
55. Vignes, Ophthalmoplégie orbit. d'origine traumatique. Soc. d'ophth. à Paris. Arch. d'ophth. p. 653. (Lähmung mehrerer Augenmuskeln durch Kontusion)
56. Vossius, Ein Fall von traumatischer Ophthalmoplegie mit Ausgang in Heilung. Beiträge zur Augenh. Heft 16. S. 34.
57. H. Wintersteiner, Beiträge zur pathol. Anatomie und traumat. Aniridie und Iridodialyse. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 1.
58. Wicherkiewicz, Pseudogumma iridis auf traumatischer Basis Monatsbl. f. Augenheilk. S. 277.
59. Wagenmann, Mitteilung über die Extraktion eines Glassplitters aus der vorderen Augenkammer nebst Bemerkungen über die dadurch hervorgerufene Entzündung. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5. S. 180.

Während stumpfe Gewalten, soweit sie nicht vollständige Zermalmung hervorrufen, am Auge und seiner Umgebung Veränderungen hervorrufen, die wegen der Lage und Konfiguration des Organs von vornherein charakteristisch sind, wird den scharfen Verletzungen mit ihren zahllosen Entstehungsmöglichkeiten vornehmlich erst durch die sich anschliessenden Folgen ein eigenartiges Gepräge und pathologisch-anatomisches Interesse verliehen.

I. Kontusionen und ihre Folgen.

Über Kontusionsrupturen des Auges sei aus der in einem späteren Jahrgang noch genauer zu besprechenden, umfassenden Monographie L. Müllers (Wien 1895, Deutike) hier schon folgendes wiedergegeben.

Da stumpfe Gewalten das Auge selbst vornehmlich in seinem vorderen Abschnitt treffen, so werden sie dasselbe, wie jede elastische Kapsel, je nach der Lage ihres Angriffspunktes in dem Durchmesser von vorn nach hinten, in mehr oder weniger gerader oder schräger Richtung verkürzen, während in dem dazu senkrechten und entsprechend verlängerten frontalen Ebene eine Dehnung eintreten muss. Es liegt hierin zunächst, dass die in der Frontalen inserierenden und ausgebreiteten Membranen einer Zerrung und Ruptur ausgesetzt sind; daher die so häufigen Zerreissungen des Ciliaransatzes und des Sphinkters der Iris, sowie der Zonula mit den verschiedenen Graden von Iridodialyse, Aniridie und Hyphäma, der traumatischen Mydriasis, andrerseits der Linsenverschiebung. Daher auch die bekannte Aderhautruptur, auf deren Form allerdings noch ihre festere Anheftung an der Eintrittsstelle der hinteren Ciliargefässe, die reflektorische Kontraktion des Ciliarmuskels und die Einstülpung des Sehnerven von Einfluss sind. Alle diese Verhältnisse finden sich in ausgezeichneter Weise in dem Fuchsschen Lehrbuch dargestellt.

Ist die Kontusion so stark, dass die notwendige kompensierende Vergrösserung im frontalen Durchmesser die Grenzen der dem Auge eigenen, individuell und nach dem Lebensalter verschiedenen Elastizität überschreitet, so muss Ruptur der Bulbuswand, meist in ihrer ganzen Dicke, erfolgen. Zunächst kommt für diese Ruptur hauptsächlich der vordere Augenabschnitt in Betracht, da der hintere durch das anliegende Orbitalgewebe und die Lider einen heilsamen Gegendruck erfährt. Es wird ferner, besonders bei alten Leuten, vornehmlich die Sklera reissen, da die Cornea ungleich elastischer ist. Da nun meist die Kompression von vorn nach hinten in frontaler Richtung wirkt, müsste an und für sich auch die Rupturwunde meridional verlaufen, ganz analog den Verhältnissen bei der Basisfraktur des Schädels; dass dies aber nicht vollkommen geschieht, vielmehr die Skleralruptur, wie bekannt, fast stets parallel zum Hornhautrand nahe dem Limbus sitzt, liegt einerseits daran, dass sie die ausserordentlich elastisch und darum rupturwiderstandsfähige Cornea lieber umkreist als durchsetzt, dann aber wohl auch daran, dass die Gegend des Schlemmschen Kanals eine weniger widerstandsfähige Stelle darstellt. Es entspricht dem, dass die allermeisten Rupturen der Sklera mit dem Schlemmschen Kanal, zum Teil in breiter Ausdehnung kommunizieren und deshalb zu starker Blutung führen (Haemophthalmus internus). Demnach liegt die Öffnung in der Sklera meist nahe an der Stelle, wo auch die Zonula und die Iris einreisst, und es ist daher zu verstehen, dass so mitunter sowohl die dialytische Iris als die luxierte Linse unmittelbar durch eine Skleralruptur unter die dehnbare Conjunctiva, oder wenn diese mitzerrissen ist, ganz aus dem Auge austreten können, ohne dass

dabei auch die tieferen Teile zerrissen zu sein brauchen. Ja trotz der starken intraokularen Blutung kann ein gutes Sehvermögen wiederkehren, wie es besonders die merkwürdigen Fälle von „legaler Staaroperation durch Kuhhornstoss" anschaulich erläutern. Auch pflegt die Skleralruptur selbst wegen ihrer Lage vorn vor der Ora serrata retinae nicht die unmittelbare Ursache für die Kontusionsablösung der Netzhaut zu sein, die sich bekanntlich wie die Amotio retinae überhaupt auf die Teile zu beschränken pflegt, wo die Stäbchen und Zapfen mit dem Pigmentepithel in lockerer, leicht löslicher Verbindung stehen. Die Kontusionsablösung kommt vielmehr bei der Ruptura selerae meist selbständig zustande, wenn eine subretinale Blutung stattfindet, oder wenn auch der Glaskörper zum Auge herausgepresst wird.

Die traumatische Iridodialyse und Aniridie ist klinisch wohlbekannt. Mikroskopische Untersuchungen existierten nur von Treitel und Schäfer. Es bildet demnach die Untersuchung Wintersteiners (56) eine willkommene Bereicherung unserer noch lückenhaften anatomischen Kenntnisse.

Wintersteiner (56) berichtet über sechs Fälle, von denen bei dreien klinisch die Iris völlig zu fehlen schien, während die drei anderen eine verschieden hochgradige Dyalyse aufwiesen. Fünf von diesen Fällen betreffen Kontusionsrupturen mit der typischen Lage der Skleralwunde. Von besonderem Interesse ist noch, dass in dem einen Fall über die oben gelegene völlige Skleralöffnung hinaus eine unvollständige Zerreissung der inneren, dem Ligament pect. anliegenden Schichten die ganze Cornea umkreiste. Es ist damit die von Schäfer und Schiess-Geumseus angegebene grössere Widerstandskraft, resp. Elastizität der äusseren Sklerallamellen dargethan, die demnach nicht, wie sonst zu erwarten wäre, zuerst einreissen. Bei dem einen Falle von Irideremie war durch ein Schrotkorn eine perforierende Verletzung gesetzt, deren Lage einer Skleralruptur entsprach. In dem einen Fall, der klinisch als Irideremie erschien, fand sich die Iris im Narbengewebe der Sklera, in zwei anderen Fällen fehlte sie vollständig; hier ist der totale Defekt der Iris nur so zu erklären, dass zunächst eine Kontusionslösung der Iris eintrat und dass dann die Iris durch das streifende und eindringende Geschoss mitgenommen wurde; in dem einen Fall war die Linse an ihrer Stelle geblieben, während sie, wie dies sonst die Regel ist, in allen anderen fünf Fällen stark luxiert oder völlig abwesend war. Einen analogen Fall von traumatischer Aniridie und Erhaltung der normalen Linse beschreibt Ahlstroem (1). Wintersteiner (56) fand nun ausnahmslos, dass die Iris ganz kurz am Ciliarkörper abgerissen war, niemals konnte er, wie Schäfer dies angiebt, einen Stumpf nachweisen. Ist vielmehr die Iris ausgerissen, so zeigt sich eine in den Ciliarkörper reichende Wunde, die sich, wie festzustellen war, schloss, indem entweder die beiden vom Ciliarkörper gebildeten Wundränder sich aneinander gelegt oder durch Narbengewebe vereinigt hatten, oder wie Wintersteiner dies einmal sah, indem sich in die Lücke ein Ciliarfortsatz legte Die Frage, woher bei der Iridodialyse die regelmässige und verhältmässig langdauernde Blutung in die Vorderkammer stammt, während sie bei noch so grossen Iridektomien zu fehlen pflegt, beantwortet sich danach so, dass ebensowohl der Schlemmsche Kanal als auch oft der Circulus arteriosus iridis maior durch die Dialyse geöffnet wird, von welchem der letztere wegen der zahlreichen seitlich entstehenden Löcher besonders schlechte Bedingungen zum Sistieren der Blutung bietet.

Unter den Kontusionen und Verletzungen, welche den Orbitalinhalt und seine Wandungen treffen oder beteiligen, sind die verschiedenen Grade

von Blutungen, Zerreissungen, Frakturen, wie solche von Fromaget (17), Johnson (29), Vignes (54), Pignatari (40), Ogiloy (37), Gengnagel (18), de Vincentiis (53, Fall 4), Eulenburg (13), Vossius (55) beschrieben werden, leicht verständlich, und können je nach Schwere und Sitz unter mehr oder weniger starkem Exophthalmus in mannigfachster Weise die Muskeln, Nerven, Gefässe in Mitleidenschaft ziehen. Der Eulenburgsche Fall ist insofern von Interesse, als ein Messerstich in die Schläfe isoliert den Nervus abducens getroffen hatte.

Als eine ungewöhnliche Folge einer Verletzung durch einen Kuhhornstoss sei die Mitteilung Bruggers (4) besonders erwähnt, der später in dem kontundierten Musc. rect. sup. eine 15 mm lange, 9 mm hohe, z. T. verknöcherte Geschwulst fand, welche hyaline und amyloide Massen enthielt; letztere waren, wie dies vom Conjunctivalamyloid bekannt ist, aus den Gefässen, z. T. aus den Muskelfasern und Zellen hervorgegangen, in welch letzteren Brugger zahlreiche mit hyalinen Körnchen besetzte Zellen fand, während der Knochen rein interstitieller Herkunft schien und demnach eine „Myositis ossificans“ darstellte.

Eine typische Kontusionserkrankung, deren Pathogenese gerade in den letzten Jahren Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen ist, ist der Enophthalmus traumaticus.

Diejenigen Fälle, wo infolge einer ausgedehnten Fraktur der knöchernen Orbitalwand das Auge seine Lage verändert, sind leicht verständlich. Hieher gehört der von Ogiloy (37) berichtete Fall. Auch der von Sachs (44) berichtete Fall zeigte eine Depression der unteren Orbitalwand, verbunden mit einer Lähmung des M. obliquus inferior. Schwieriger in ihrer Deutung sind die Fälle, wo ohne nachweisbare Verletzung des Knochens das Auge zurücksinkt. Denig (11) berichtet über einen Mann, der fünf Wochen nach einer mit doppelseitiger Abducenslähmung verlaufenen Basisfraktur ohne sichtbare Läsion der Orbita ein starkes Zurücksinken des linken Auges zeigte, unter gleichzeitiger Erweiterung der Pupille, pelzigem Gefühl und halbseitigem Schwitzen in derselben Gesichtsseite. Das letztere verschwand nach acht Tagen. Denig hält den Enophthalmus auf Grund der genannten Symptome für eine Folge der stattgefundenen Trigenimusläsion, und zwar einer Reizung desselben. Er unterscheidet mit Beer einen Enophthalmus, bei dem das Orbitalgewebe selbst kontundiert war, von demjenigen, bei dem unmittelbar nach dem Schädeltrauma nichts Abnormes von seiten der Augenhöhle zu sehen ist. Ist die Orbita selbst lädiert, so soll man nach Ansicht von Beer an Veränderungen in den peripheren Ausbreitungen der Nerven oder auch des Ganglion ciliare denken, durch welche die vasomotorischen Fasern und zwar besonders die Vasokonstriktoren gereizt werden (Sympathikus). Eine unmittelbare Druckatrophie des Gewebes selbst (Nieden) hält Beer und mit ihm Denig für wenig wahrscheinlich; ebenso eine narbige Fixation durch retrobulbäre Veränderungen (Gessner). Die letztere müsste doch unter allen Umständen die Bewegungen des Auges und wohl auch das Sehen beeinträchtigen, was beim E. tr. nicht zu geschehen pflegt. Denig möchte seinen eigenen Fall aber auch nicht durch Sympathikusreizung (Beer) erklären, da einerseits experimentelle Beweise für einen atrophierenden Einfluss der Sympathikusreizung fehlten, im Gegenteil solche beim Menschen ohne Enophthalmus zu verlaufen pflegt. (So richtig dieser Einwand ist, so stehen doch auch der Erklärung Denigs, dass Trigenimusreizung die Ursache war, Schwierigkeiten im Wege. Zunächst lässt sich eine Mitläsion der im Trigeminus laufenden Sympathikusfasern, wie Denig selbst hervorhebt, nicht ausschliessen, um so weniger, als halbseitiges Schwitzen bestand. Auch weist das Experiment dem Trigeminus bisher einen trophischen Einfluss nur auf die Cornea zu. Es bleibt immer zu berücksichtigen, dass der Sympathikus, ganz allgemein gesagt, zu Gewebsatrophien von allen Augennerven die auffallendsten Beziehungen hat, wie

noch jüngst die Experimente Angeluccis[1]) wieder gezeigt haben, obwohl der Einfluss der Reizung und derjenige der Lähmung nicht genau in dem Sinne wirken, wie wir es nach unsern theoretischen Überlegungen über Vasokonstriktion und Vasodilatation erwarten sollten. Eine eindeutige Erklärung des Enophthalmus traumaticus erscheint zur Zeit nicht möglich, so lange die trophischen Funktionen der einzelnen Nerven nicht über allen Zweifel erhaben sind. Nach Beer sowohl wie nach Denig müsste eine vorübergehende Reizung, sei es des Trigeminus, sei es des Sympathikus, eine langdauernde allmähliche Atrophie nach sich ziehen, während die übrigen von den betreffenden Nerven versorgten Funktionen vollkommen zur Norm zurückkehren. Das ist eine Schwierigkeit, die z. B. auch Moebius bei seiner Trigeminustheorie der Hemiatrophia facialis selbst empfunden und hervorgehoben hat.)

Ein Gegenstück zum posttraumatischen Enophthalmus, der pulsierende Exophthalmus, ist in der bekannten Arbeit von Sattler (Graefe-Saemisch Bd. VI, 2 1880) in so ausgezeichneter und erschöpfender Weise behandelt worden, dass die Mehrzahl der nach ihr erschienenen Mitteilungen nur neue kasuistische Beispiele gebracht hat, die sich den von Sattler aufgestellten Gruppen einordnen. Auch die interessanten Mitteilungen von de Vincentiis (53) und Bayer (6) stellen sich ganz auf Sattlers Standpunkt, die Mitteilungen de Vincentiis sind aber insofern von besonderem Werte, als sie einerseits durch genaue sphygmographische und manometrische Kurven uns ein anschauliches Bild geben, andererseits die Diagnostik in einigen Punkten bereichert wird.

De Vincentiis teilt sieben interessante Fälle dieser sonst für so sehr selten geltenden Krankheit mit, darunter zwei nach Verletzung; der erste von diesen letzteren schloss sich, wie ja die allermeisten Fälle von posttraumatischem Exophth. puls. an eine schwere Schädelkontusion an, die wahrscheinlich zur Fissur der Knochen und Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus geführt hatte. Vier andere Fälle sind idiopathisch, d. h. zweimal bei alten arteriosklerotischen Leuten nach einem heftigen Hustenanfall, zweimal bei jungen Männern allmählich eingetreten, von denen der eine an Syphilis, der andere an Gesichtserysipel gelitten[2]). De Vincentiis führt aber im Anschluss an Sattler auch diese „spontanen“ Fälle wohl mit Recht ebenfalls auf eine Carotisruptur zurück, durch welche arterielles Blut in die Vena ophthalmica geworfen wird (Aneurysma arteriovenosum). Wahrscheinlich aber ist die Arterie vorher lokal erkrankt, wozu die Carotis interna demnach besondere Anlagen zu besitzen scheint. Die gleiche Anschauung vertritt Bayer (6), welcher den pulsierenden Exophthalmus, der bei einem Bauern durch starkes Bücken und bei einer schwangeren Frau kurz vor der Geburt entstand, auch auf eine Ruptur der krankhaft veränderten Carotis zurückführt. Die Auffassung Bayers erscheint berechtigt, weil der klinische Symptomenkomplex mit dem eigentlich posttraumatischen vollkommen übereinstimmte: Die vorgetriebenen Lider zeigten deutliche Stase, durch Kompression lässt sich das Auge in seine normale Stellung vorübergehend zurückbringen. Die Pulsation, synchron mit der Radialis, wurde z. T. erst

[1]) S. 238 dieses Berichtes.

[2]) Der Fall von Knaggs (27a) von pulsierendem Exophthalmus nach einer Entbindung erinnert uns an die merkwürdige von Sattler statistisch festgestellte Thatsache, dass der idiopathische pulsierende Exophthalmus bei Frauen ungleich häufiger (79 %) ist als bei Männern, während es sich bei der traumatischen Form aus begreiflichen Gründen umgekehrt verhält. (75 % Männer.)

deutlich, wenn das Auge etwas nach hinten gedrückt wurde; dann aber war auch stets ein systolisches Blasen zu vernehmen.

De Vincentiis macht darauf aufmerksam, dass es zur Diagnose des Pulses und des Geräusches mitunter erst dieses Eindrückens bedürfe, da sonst die Diagnose verfehlt wird. Versuche beim Hunde experimentell durch Verletzung der Carotis pulsierenden Exophthalmus zu erzeugen, sind ihm bisher nicht gelungen.

Bei Kompression der gleichzeitigen Carotis pflegt bekanntlich der Puls zu stehen, bei ihrer Unterbindung zu heilen. Daneben sind aber auch die Fälle von Spontanheilung bemerkenswert, wie solche von Meyer und Gayet im Anschluss an den Vortrag von Power (37) mitgeteilt wurden. Der Fall von Power selbst, der nach Ligatur heilte, war durch einen Schuss in die Orbita hervorgerufen und stellt vielleicht eine direkte Verletzung resp. ein Aneurysma der A. ophthalmica dar.

Ein solches traumatisches Aneurysma der A. ophth. beschreibt de Vincentiis an sechster Stelle. Durch einen Sturz aus 10 Meter Höhe war einem Manne das linke Auge zerquetscht worden, ausserdem das Gesicht stark kontundiert. Als die sich anschliessende Panophthalmie nach ½ Jahr geheilt war, stellte sich unter Kopfschmerz allmählich ein Exophthalmus ein, dessen Deutung erst durch die Exenteratio orbitae möglich war. Es fand sich ein 5 cm langes, gewundenes Spindelaneurysma, grösstenteils mit einem kanalisierten Thrombus angefüllt. In diesem Fall handelt es sich natürlich um einen ganz anderen Prozess als bei der eingangs referierten Carotisruptur; ob das Aneurysma direkt mit der Verletzung zusammenhängt oder ob die eitrige Entzündung mit von Einfluss gewesen, lässt sich nicht sicher feststellen. In der Litteratur fand de Vincentiis vier Fälle von Aneurysma der A. ophthalmica, darunter zwei doppelseitige (Guthrie, Zuckerkandl), denen noch ein ebensolcher von Maklakoff hinzuzufügen ist (Annalen der chirurgischen Gesellschaft in Moskau 1875).

De Vincentiis berichtet dann noch über einen besonders interessanten Fall, den er als „Occhio congenitamente pulsante" bezeichnet, der, obwohl nicht traumatisch, hier kurz besprochen werden soll. Eine vor 20 Jahren bei dem 56jährigen, im übrigen an doppelseitiger Sehnervenatrophie leidenden Mann stattgefundene Verletzung war nicht von Einfluss auf die kongenitale Anomalie. In der Rückenlage sank das linke Auge abnorm zurück (Enophthalmus), pulsiert dabei in allen Stellungen deutlich. Richtet sich P. auf, so tritt das Auge allmählich vor, um beim Bücken stark zu prominieren. Gleichzeitig waren deutlich respiratorische Schwankungen mit dem Sphygmographen festzustellen, dagegen niemals ein Geräusch. Ausserdem bestand eine halbkuglige Vorragung in der linken Schläfengrube, die ebenfalls beim Bücken und bei Bauchpresse anschwoll, aber nicht pulsierte. Der Einfluss forcierter Exspiration, Kompression der Jugularis zeigte sich auch in Anschwellen der Retinalvenen. Auf einer grösseren Zahl von beigefügten sphygmographischen und manometrischen Kurven ist in anschaulicher Weise der Einfluss der Lage, der Atmung, der Kompression der Carotis und der Vena jugularis, sowie der Kompression des Auges selbst dargestellt. Letztere verminderte den Puls, also gerade entgegengesetzt wie bei dem Exophthalmus pulsans durch Carotisruptur. Auffallenderweise hatte die Kompression nur der gleichzeitigen Carotis gar keinen Einfluss auf den Augenpuls, erst wenn beiderseits komprimiert wurde, stand derselbe; auch dies weist auf ganz ungewöhnliche Verhältnisse in der arteriellen Cirkulation vorn an der Schädelbasis hin (circul. arter. Willisii). Mit Recht erklärt de Vincentiis diesen pulsierenden Exophthalmus für eine venöse Dilatation der Vena ophthalmica, auf welche sich der Carotispuls durch irgend eine abnorme Topographie nur fortsetzte, ohne dass aber arterielles Blut in die Vene übertrete. Nur durch Annahme eines varicösen Venenplexus in der Orbita ist der Einfluss der Lage etc. zu erklären, und es entspricht in dieser Hinsicht der Fall denjenigen von „periodischem Exophthalmus beim Bücken", wie solche z. B. bereits in grösserer Zahl beobachtet sind und welche ebenfalls auf Orbitalvaricen zurückgeführt werden.

Von dem posttraumatischen pulsierenden Exophthalmus ist dieser letzte Fall, bei dem kongenitale Anomalien jedenfalls eine Hauptrolle spielen, nach den gegebenen Merk-

malen leicht zu unterscheiden. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber einem Angioma cavernosum und der Meningococele sei auf das Kapitel Geschwülste verwiesen.

(An dieser Stelle sei auch, obwohl nicht eigentlich zu den stumpfen Verletzungen gehörig, über die Arbeit von Dehn (12) über traumatische Luxatio bulbi berichtet, dieselbe wird am häufigsten bekanntlich durch Eindrängen eines stumpfen Gegenstandes zwischen Orbitalwand und Auge hervorgerufen, und zu dieser Form gehört auch die von Dehn näher beschriebene Luxation, wie sie ab und zu von Irren an sich selbst vorgenommen wird, allerdings mit anschliessendem Herausreissen des Bulbus (Stellwag, Ideler, White-Cooper, Gillet de Grandmont). Die Muskeln und Nerven werden bei diesem letzten Manöver weniger zerrissen als mit dem Fingernagel in erstaunlicher Geschwindigkeit abgequetscht; so war in dem Stellwagschen Fall das Auge wie durch Operation glatt enukleiert, und ähnlich scharf war die Trennung auch in dem von Denig beschriebenen Falle, in welchem ausserdem der Inhalt des einen Auges vollständig wie bei Exenteration ausgekratzt war. Gegen die Entfernung durch Zug sprechen auch die Experimente de Weckers, dem es an der Leiche nicht gelang, den Sehnerv durch Zug am Bulbus durchzureissen.)

Bei den zu pulsierenden Exophthalmus führenden Kontusionen pflegt die Verletzung bereits die Orbita zu überschreiten; die Ruptur der Carotis ist mit Recht meist auf eine Fissur der ihr zur Unterlage dienenden Knochen zurückzuführen. Es ist auffallend, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle diese Schädelfrakturen trotz ihres meist typischen Beginns (Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase und Ohr etc.) ausser dem pulsierenden Exophthalmus und der Okulomotoriuslähmung keine dauernden Lähmungen oder sonstige Nervenstörungen hinterlassen, so dass gerade diese Fraktur sich besonders oft auf das Keilbein und seine nächste Umgebung zu beschränken scheint. Insbesondere befindet sich in der 108 Fälle umfassenden Sattlerschen Tabelle nicht einer, bei dem die häufigste Augenkomplikation, die Abducenslähmung, durch die Basisfraktur hervorgerufen ist. Bei einem ausgebildeten pulsierenden Exophthalmus ist natürlich das Bestehen einer Abducenslähmung schwer zu beurteilen; da aber die Protrusion meist erst einige Tage bis mehrere Wochen nach dem Trauma beginnt, so liegen doch zuverlässige Angaben vor.

Die Lähmungen der Augenmuskelnerven bei Basisfrakturen sind im Jahre 1894 von Panas (39), Purtscher (42) und Friedenwald (16) erneuten Bearbeitungen unterworfen worden, welche die wohlbekannten Thatsachen bestätigen und an der Hand eigener Beobachtungen und einer Litteraturzusammenstellung erläutern.

In einer Statistik ordnet Panas (39) die Nervenläsion bei Schädelbasisfrakturen der ihrer Häufigkeit nach in folgender Reihenfolge: Abducens, Acusticus, Facialis, Opticus, Trigeminus, Oculomotorius, Sympathicus. Niemals ist bisher eine derartige Trochlearislähmung beschrieben. Einmal ist gleichzeitig mit Augenmuskellähmungen Déviation conjuguée, einmal (Panas) reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden, häufiger Hemiplegie etc. Dagegen besitzen wir 12 Fälle von doppelseitiger Abducenslähmung durch Basisfraktur. Die Lähmungen treten entweder akut gleich am Anfang oder allmählich nach einigen Tagen bis Wochen auf; in letzterem Falle sind sie durch nachträgliche Blutungen, Schwartenbildung, Neuritis etc. veranlasst, während die akuten mit Vorliebe Folge einer

direkten Verletzung durch die Fissur sind. Panas bestätigt durch eine eingehende Beschreibung eines Sektionsfalles, sowie durch experimentelle Fraktur des Leichenschädels (540 kg Seitendruck), dass, wie bekannt, diese Fissuren mit Vorliebe die Spitze der Pyramide treffen, indem sie gleichzeitig bis ins Cavum tympani eindringen oder auch ins Keilbein hinein sich fortsetzen und hier häufig auch Frakturen des Canalis opticus veranlassen (Hölder-Berlin). Ausnahmsweise kann auch ein losgesprengter Teil des proc. clin. den Sehnerven verletzen (Agella, Ann. di Ott., 1893, Vol. XXII, p. 547). In allen diesen Fällen pflegt ophthalmoskopisch erst nach einiger Zeit die Atrophia descendens sichtbar zu werden. Letztere Fraktur, d. h. die des Keilbeins, findet nach Panas besonders statt, wenn die seitliche komprimierende Gewalt vor dem Processus mastoideus den Schädel trifft, eine Angabe, die mit der Entstehung auch des pulsierenden Exophthalmus durch Kontusionen der Schläfe etc. wohl übereinstimmt. Bei weiter nach hinten gelegenem Angriffspunkt sollen häufiger Fissuren entstehen, die vom Foramen occipitale aus das Felsenbein durchsetzen.

Die Arbeit von Purtscher (42) stellt eine vollständige Monographie der traumatischen basalen Abducenslähmung dar. Es sei aus ihr hervorgehoben, dass etwa 1/3 der Fälle sekundär sich einstellt, ein ebenso grosser Teil pflegt wieder zu heilen. Auffallend gross ist die Zahl der doppelseitigen Abducenslähmungen (23 % gegenüber 4,7 % bei der nicht traumatischen Abducenslähmung). Die doppelseitigen primären Fälle hält er meist für durch Blutungen veranlasst, während er durch die sekundären, d. h. nicht unmittelbar nach der Verletzung entstandene Fälle einen nuklearen Sitz im Anschluss an Mauthner annimmt. Es ist allerdings sehr auffallend, dass bei acht Fällen doppelseitige Abducenslähmung ohne sonstige basale Erscheinungen erst einige Zeit nach dem Trauma sich einstellte. Trotzdem erscheint die nukleare Natur dieser traumatischen basalen Lähmungen den Referenten keineswegs in der Ausdehnung bewiesen, wie Purtscher dies supponiert. Nur in dem Falle von May, bei dem sich ein umschriebener Abscess im Pons fand, ist sie wahrscheinlich gemacht, während in den anderen angeführten Sektionen die Veränderungen sich viel zu weit ausdehnten, als dass man ihre Wirkung auf den Nukleus allein lokalisieren dürfte. Es ist mindestens ebenso schwer, einzusehen, wodurch ein Trauma nur die beiden Abducenskerne schädigen sollte, als anzunehmen, dass die Nerven selbst isoliert nachträglich sich veränderten. Jedenfalls bedarf diese Frage weiterer Bearbeitung, besonders an der Hand von Sektionen.

Friedenwald (16) fügt der Purtscherschen Zusammenstellung zehn weitere Litteraturfälle und eine eigene Beobachtung einer sekundären, doppelseitigen Abducenslähmung hinzu, die sich zurückbildete.

Beide Untersuchungen, sowohl die von Purtscher wie diejenige Friedenwalds, orientieren uns in klarer und genauer Weise über die traumatische Abducenslähmung.

II. Scharfe Verletzungen und fremde Körper.

Scharfe Verletzungen werden vom Augapfel, auch wenn sie aseptisch sind, nur vertragen, wenn sie eine gewisse Grösse nicht überschreiten. Es kommt aber hierbei natürlich auch auf Sitz und Tiefe der Verletzung an; liegt dieselbe z. B. ganz oder teilweise hinter der Ora serrata, so kann sie schon bei geringerer Ausdehnung schwere Folgen für das Sehen haben, da sowohl von vornherein als besonders bei der Vernarbung die empfindende Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen

wird. Die Schädigung des Auges wird in mannigfachster Weise variieren können.

Wir sehen hier ab von allen infizierten Wunden, bei denen die Wirkung der lebenden Entzündungserreger sich zu den Folgen der Verletzung selbst hinzugesellt, so dass wir die letztere als solche in ihrem Einfluss auf das Gewebe nicht verfolgen können. Freilich wird bei der Ausschaltung des Zerstörten wie bei seinem Ersatz das Gewebe auch bei stärkeren Entzündungen und grossen Wunden nur über die gleichen Hülfsmittel verfügen, die auch bei aseptischen kleinen Verletzungen ihm zur Verfügung stehen, und auch aus diesem Grunde ist die Histologie der letzteren von Wichtigkeit.

Die Arbeit von Franke (15) stellt fest, dass perforierende Skleralwunden in erster Linie von den gefässreicheren äusseren Schichten resp. dem episkleralen Gewebe und von der Chorioidea aus geschlossen werden, ganz dasselbe geben Tepljaschin (49) und Herrenheiser (21) an. Schon nach vier Stunden ercheinen hier Mitosen in den Bindegewebszellen. Am zweiten Tage ist eine Vergrösserung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen auch im skleralen Gewebe zu sehen, ausserdem aber treten kleine, unregelmässige Kerne auf, die Francke in die feinen Skleralfasern verlegt und als „erwachende Schlummerzellen" im Sinne von Grawitz auffasst. Gerade dieser Vorgang solle sich in der Sklera besonders gut beobachten lassen. (Doch möchten die Ref. demgegenüber betonen, dass einerseits Mikrophotogramme bei dem heutigen Stande ihrer Technik unmöglich beweisende Bilder für so feine histologische Vorgänge liefern können, anderseits alle die Einwände, die gegen die Existenz der Schlummerzellen erhoben werden, auch ihrem angeblichen Vorkommen in der Sklera nicht erspart bleiben werden[1]). Es sei bei dieser Gelegenheit erinnert an die unter Leitung von Schöler und Uhthoff vorgenommenen Krebsschen[2]) Untersuchungen, der experimentell nachwies, dass Skleralwunden weniger leicht mit Einziehung und späterer Netzhautablösung endigen, wenn die Bindehaut über ihnen sorgfältig vernäht ist, weil dann die Conjunctiva die wenig reaktionsfähige Sklera im Wundschluss unterstützt.

Die Arbeit von Duffing (9) ergänzt die Angaben Frankes insofern, als sie zeigt, dass die Beteiligung der Sklera selbst doch auch eine stärkere sein kann. Er unterscheidet primäre Vereinigung aneinander liegender Wundränder durch sklerales Gewebe von Fällen, wo ein klaffender Sub-

1) In der ausführlichen Mitteilung seiner Untersuchungen (Arch. f. Ophth. Bd. XLI.) spricht Franke selbst nicht mehr von „Schlummerzellen".

2) Inaug.-Diss. Berlin 1879.

stanzverlust sich füllen muss. In letzteren Fällen sollen nun hauptsächlich die Aderhaut und das episklerale Bindegewebe in Aktion treten. Dass aber auch in solchen Fällen eine Überbrückung durch richtiges sklerales Gewebe geschehen kann, zeigt seine Untersuchung eines Auges, welches durch eine doppelte Stichsägenverletzung sich zwei Skleralstaphylome zugezogen hatte. Retina und Chorioidea waren hier einfach unterbrochen, nur eingewanderte Pigmentepithelien fanden sich an der Narbe.

Mit den histologischen Veränderungen nach experimenteller Verwundung der Retina beschäftigen sich die Arbeiten von Herrnheiser (21) und Tepljaschin (49). Beide kauterisierten umschriebene Netzhautbezirke und fanden übereinstimmend, dass nicht nur peripher von der Wunde die Netzhaut ausser Funktion gesetzt ist, sondern dass auch nicht selten über den eigentlichen Ätzbezirk hinaus sich Veränderungen, besonders in den tieferen Netzhautschichten, den Neuroepithelien und äusseren Körnern finden, die sich bis in die Papille erstrecken können. Mikroskopisch entsprachen nach Herrnheiser die Veränderungen ganz denen nach Blendung mit direktem Sonnenlicht, durch welches schon Deutschmann und Czermak Koagulationsnekrose hervorgerufen haben. Herrnheiser sah auch einigemal eine bis in den Sehnerven aufsteigende partielle Atrophie, zu deren Studium er ursprünglich die ganze Untersuchung gemeinsam mit Pick unternommen hatte.

Die sehr eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen Tepljaschins (49) beziehen sich besonders auf die feinere Histologie, d. h. auf die Frage, welche Zellen geschädigt werden und welche an der Reaktion teilnehmen.

Er konstatierte im Glaskörper eine Vermehrung der Wanderzellen (— Tepljaschin hält alle Glaskörperzellen für mobil —), die er teils aus den Gefässen, teils auch aus den schon vorhandenen Elementen ableitet, an welchen er sowohl Karyokinese als auch Kernfragmentierung sah. Die Zahl dieser Wanderzellen nahm vom fünften Tage an ab, ein Teil von ihnen aber soll sich in endothelähnliche fixe Bindegewebszellen umgewandelt haben, die dicht vor der Limitans interna lagen. An gleicher Stelle bildeten sich, wie auch Herrnheiser beschreibt, mitunter bindegewebige Massen, die der „Retinitis proliferans“ ähnlich waren. Tepljaschin sah zwischen diesen und den „Wanderzellen“ alle möglichen Übergangsformen. [Ref. bemerken hierzu, dass bei der grossen Variabilität der Wanderzellen es sehr schwer sein dürfte, das Nebeneinander verschiedener Zellformen mit Sicherheit als Beweis für eine Umwandlung von Wanderzellen in fixe Zellen darzustellen.] Auch die Gefässe der vom zweiten Tage ab deutlich ödematösen Retina zeigten Proliferation. Die Faserschicht zeigte variköse Hypertrophie an der der Papille zugelegenen Seite, also die bekannten Degenerationserscheinungen; dagegen fasst T. die konische Verdickung an den peripher von der Verletzungsstelle gelegenen Fasern als den Versuch einer Proliferation auf, entsprechend der Auffassung von der centripetalen Entwickelung der Optikusfasern. Trotzdem verfallen auch sie später der Degeneration, die sich durch Myelin- und Fettzerfall zu erkennen giebt. Ausserdem aber entwickelt sich peripher und central eine fortgeleitete Atrophie der Fasern, ebenso der Ganglienzellen, und zwar degenerieren in der Peripherie zuerst die am frühesten endigenden Fasern.

Inwieweit findet nun in der Netzhaut eine Regeneration statt? Die Ganglienzellen zeigen einzelne Karyokinesen, hauptsächlich Monasteren, doch weit stärkeren Zerfall und

hydropische Degeneration, wie dies Falchi, Utemblo. Herzog Karl Theodor schon angeben; ferner ist die Schicht infiltriert. Die innere retikulierte Schicht zeigt nur Quellung und Infiltration, dagegen die innere Körnerschicht zahlreiche Kernteilungsfiguren, die sowohl von den Stützfasern als den Körnern selbst stammten, während die Degeneration geringer ist. In der der äusseren retikulierten Schicht zuliegenden Körnern fanden sich vielfach kleine hyaline Einlagerungen, wie sie Oeller bei Bleiintoxikation, Hess und Kolinsky bei Naphthalinfütterung, Baquis bei Kauterisation schon gefunden. Tepljaschin erklärt sich diese so lokalisierte hyaline Degeneration damit, dass hier die Ernährungsgebiete der Choriocapillaris und der Netzhautgefässe aufeinandertreffen. Die Degeneration dieser sog. „subepithelialen" Zellen war in der Peripherie deutlicher, weil hier, wie Dogiel gezeigt hat, ihre Schicht an Stärke zunimmt. Die äussere retikulierte Schicht zeigte nur Oedem, die äussere Körnerschicht ausgedehnten Zerfall und Karyokinesen der Stützsubstanz, nicht aber der Körner selbst. Als ein Zeichen eines schwachen Regenerationsversuches liessen sich vielleicht Zellen mit kleinen Kernauswüchsen ansehen, die vielleicht für rudimentäre Stäbchen und Zapfen gehalten werden können. Das Neuroepithel zeigte im übrigen nur die bekannte Quellung und myelinartigen Zerfall. Einzelne Karyokinesen fanden sich auch in dem sonst stark verfetteten Pigmentepithel.

In der Chorioidea und Sklera fanden sich die bekannten Regenerationsfiguren an den Gefässen und fixen Zellen, doch beschränkt sich die Degeneration des Gewebes ausschliesslich auf die durch Verletzung selbst gesetzte Zerstörung.

Es findet demnach, ganz wie Krause, Müller, Manz u. a. schon angegeben, ein Ersatz funktionsfähiger Netzhautsubstanz nicht statt; da zudem die Degeneration die Stelle der Verletzung überschreitet, so kann von einer Restitutio ad integrum, wie in manchen klinischen Beobachtungen geschehen, nicht die Rede sein.

Die interessanten experimentellen Ergebnisse Tepljaschins finden ihre Bestätigung für das menschliche Auge auch in einer von ihm nicht citierten Mitteilung von Fick[1]). Ein Steinsplitter hatte in der Retina ein kleines Loch geschlagen, welches von einem kreisrunden grauen Hof von 9 mm Durchmesser umgaben war, während die Aderhaut nur an der Stelle der Verletzung selbst getrübt war. Mikroskopisch zeigte sich, ganz wie die Experimente Tepljaschins ergeben, innerhalb der grauen Hoftrübung ein völliger Schwund der Neuroepithelien mit ihren Kernen, während die innere Körnerschicht und auch die Limitans externa erhalten geblieben. Die Veränderungen des Pigmentepithels (Degeneration, Auftreten mehrschichtiger Spindelzellen) hatten bereits grössere Ausdehnung, die Aderhaut dagegen zeigte nur einzelne kleine herdförmige Rundzellanhäufungen. Fick betont, dass durch den gleichen Reiz in der Netzhaut hauptsächlich ein Schwund, in der Aderhaut eine Entzündung vorläge. Den Referenten scheinen aber für die Netzhaut und Aderhaut doch nicht ganz die gleichen Bedingungen vorgelegen zu haben, da der Steinsplitter auf die Netzhaut von innen aufschlug und diese infolgedessen eine stärkere

---

1) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Bd. XIII. 1893. Gesellschaft der Ärzte in Zürich, Sitzung vom 25. Febr.

Verwundung bezogen hat, als die Aderhaut, welche eine Kontinuitätstrennung überhaupt nicht erlitt. Lässt deshalb dieser Fall einen vollkommenen Vergleich der Ausdehnung der Veränderung in beiden Häuten nicht zu, so illustriert er doch aufs klarste die verschiedene Art der Reaktion und und den Umfang der Netzhautveränderungen.

(Zu den traumatischen Erkrankungen des Auges gehören auch die gefürchteten perniciösen, d. h. zur Entleerung des Augeninhaltes führenden Blutungen, wie sie nach Operationen, besonders Starextraktionen bei alten Leuten (über 60 Jahre) beobachtet werden, glücklicherweise sehr selten. In der Regel ist der Operateur auf dieselbe nicht vorbereitet, da bei den betreffenden Leuten die Untersuchung keine stärkeren Anomalien des Gefässsystems zu ergeben pflegt, als sie sich in diesem Alter durchschnittlich finden, andererseits die weitaus grösste Mehrzahl auch der stark arteriosklerotischen Personen ohne diesen Zufall glücklich operirt wird. Die plötzliche Entlastung des intraokulären Druckes an sich kann nicht die Ursache sein, da sie doch bei allen derartigen Operationen die gleiche zu sein pflegt. Ebensowenig ist nach van Duyses Experimenten eine Erhöhung des Blutdrucks (Unterbindung der Venae jugulares) imstande, postoperative Blutungen zu erzeugen, solange die Gefässwandungen im Auge intakt sind. Wir müssen vielmehr, wie die Arbeiten von Terson (50), Goldzieher (20), Dufour (10) übereinstimmend hervorheben, eine abnorme lokale Zerreisslichkeit der retrochorioidealen Gefässe annehmen, von denen nach allgemeiner Angabe die Hämorrhagie abzustammen pflegt. Goldzieher, Terson und Dufour fanden anatomisch Ablösung der Retina und Aderhaut; doch beschreibt nur Terson starke arteriosklerotische Veränderungen an den Gefässen beider Membranen, die beiden anderen Untersucher fanden dieselben normal. Terson, dem die Sektion eine genaue Exploration auch der übrigen Körperteile gestattete, fand Hypertrophie des linken Ventrikels und Arteriosklerose der Aorta, doch in keinem anderen Organe Hämorrhagien. So beachtenswert daher auch sein Rat ist, eine genaue vorherige Allgemeinuntersuchung vorzunehmen, etwaige Unregelmässigkeiten der Herzaktion möglichst vorher zu regulieren, so dürfen wir doch kaum erwarten, hiermit diesem vorwiegend auf lokalen, am staarblinden Auge uns nicht erkennbaren Verhältnissen beruhenden Übel ganz zu steuern. Besonders instruktiv ist in dieser Hinsicht der von Elschnig (Diskussion nach Goldziehers Vortrag) mitgeteilte Fall, wo das eine Auge ohne Zwischenfall heilte, während bei dem anderen trotz legaler Operation, der ganze Augeninhalt durch eine retrochorioideale Blutung herausgeworfen wurde. Die Ansicht Powers (Diskussion nach Dufours Vortrag), dass alle derartige Augen glaukomatös und nur nicht genügend untersucht seien, ist unbewiesen und bringt keine Erklärung. Dagegen erklären sich die rasenden Schmerzen nach Goldzieher sehr wohl aus dem Sitz der Blutung unter der Aderhaut, da deren gewaltsame Ablösung die in sie eintretenden Ciliarnerven zerren muss.)

Fremdkörper.

Die Bedingungen, von welchen es abhängt, ob ein Fremdkörper im Auge „aseptisch einheilt", ohne zu stärkeren Veränderungen zu führen, oder ob er zu stärkerer Entzündung führt, haben wir besonders aus den hervorragenden Arbeiten Lebers kennen gelernt. In seinem zusammenfassenden, ausgezeichneten Werke: „Über die Entstehung der Entzündung nach vorzugsweise am Auge angestellten Versuchen (Leipzig 1891)

teilt er uns die Ergebnisse seiner langjährigen Experimente mit, die ihn schliesslich darauf geführt haben, das Wesen der Entzündung in der Wirkung chemischer Reize zu erkennen, auf welche die Körperelemente nach bestimmten Gesetzen reagieren. Die entzündungserregenden Schädlichkeiten sind damit unter den einen gemeinsamen Gesichtspunkt gestellt: Alles, was keine chemisch reizenden, löslichen Stoffe abgiebt, resp. dessen chemische Wirkung durch irgend welche Umstände verhindert wird, kann, wenn seine Grösse nicht in zu grossem Missverhältnis zu derjenigen des Organs steht, einheilen. Je nach der Menge und Konzentration aber, in welchem chemisch reizende Substanzen sich im Gewebssaft lösen, tritt die Entzündnng in den Vordergrund, indem dieselben Stoffe dort, wo sie konzentriert wirken, das Gewebe töten können, dort aber, wo sie in entsprechender Verdünnung wirken, den Reiz abgeben, der die zur Abstossung der schädlichen Masse und der nekrotischen Teile wirksamen Faktoren in Thätigkeit treten lässt: 1. die Gefässalteration mit der Auswanderung von Leukocyten, welche der Ursprungsstelle des Reizes zuwandern und an der Grenze des abgestorbenen Gewebes eine verdauende Thätigkeit (Histolyse) eröffnen, durch welche die Sequestrierung und Abstossung eingeleitet wird, und 2. zu gleicher Zeit die Wucherung der fixen Gewebsteile und damit der Ersatz des Defektes, sei es durch Narbe, sei es durch Regeneration. An der Produktion der Eiterzellen wie der entzündlichen Infiltration selbst aber nehmen nach Leber die fixen Elemente nicht teil, ebenso wenig wie die Leukocyten sich in Granulations- und Narbengewebe oder fixe Gewebselemente umwandeln können, wie dies seit lange von Virchow und seinen Schülern und neuerdings von Ziegler, Marchand u. a. bereits angegeben wurde.

Aber nicht allein die völlige Eliminierung oder Resorption der Causa nocens kann die an differente Fremdkörper sich anschliessende Entzündung zum Abschluss bringen, sondern dasselbe tritt ein, wenn der reizende Stoff entweder in eine unlösliche Form übergeführt oder mit einer solchen überzogen wird, oder wenn es dem Gewebe gelingt, eine so dichte Hülle um dasselbe zu bilden, dass durch dieselbe die Substanzen nicht mehr hindurchdringen. Von Einfluss auf die Reaktion ist schliesslich auch die Lage eines Fremdkörpers: so wirkt das Kupfer z. B. in der Linse viel weniger reizend als dort, wo es mit gefässhaltigen Teilen in Kontakt steht.

Dass eine Eiterung auch dort zustande kommt, wo Mikroorganismen nicht im Spiele sind, wird durch Lebers Untersuchungen von neuem bestätigt. Eine ganze Menge chemischer Körper (Kupfer, Quecksilber, ätherische Öle, Jequirity etc.) können ebenso wie die sterilisierten Ptomaine der eitererregenden Mikroben zu heftiger Eiterung führen, und

auch eine ganze Zahl bisher für chemisch indifferent angesehener Substanzen verursacht durch langsame Lösung geringere, schleichende Entzündung (z. B. Eisen, Glas) und Degenerationen.

Die Kenntnis der auch ohne Hülfe von Mikroorganismen entzündungserregenden Fremdkörper ist für uns von grösstem praktischen Interesse: Entfernen wir bei „aseptischer" Eiterung den Fremdkörper, so wird die Entzündung voraussichtlich zum Stehen kommen; ist aber eine Infektion die Ursache, so sind die Aussichten auf Heilung gering und dementsprechende Therapie einzuleiten.

Schon in dem genannten Werk hat Leber bei Besprechung des Kupfers einige derartige klinische Erfahrungen mitgeteilt. In seinem Vortrag auf dem Edinburger Kongress geht er auf diese Frage näher ein.,

Die eitererregende Wirkung des Kupfers ist nach seinen früheren Versuchen abhängig von seiner Lage im Auge: Je näher dasselbe gefässhaltigen Membranen liegt. um so stärker ist die Reaktion; dieselbe pflegt nach Leber aber auch dann umschriebener zu bleiben, als eine infektiöse Eiterung. Leber (33) hat nun die Überzeugung gewonnen, dass die ins menschliche Auge eindringenden Kupfer- und Messingstückchen durch die Hitze, die bei der ursächlichen Explosion etc. sich zu entwickeln pflegt, fast immer aseptisch sind. In 46 von ihm beobachteten Fällen hat er niemals Mikroorganismen kultivieren können, ebenso wie Kostenitsch bei 20 Fällen von Kupferverletzungen nur einmal Bakterien durch Kultur nachweisen konnte (Arch. f. Ophth. XXXVII. 1891, S. 189). Dies veranlasste Leber, solche für verloren gehaltene und sonst stets enukleierte Augen möglichst konservativ zu behandeln, da nur von mikroparasitärer Infektion eine sympathische Affektion zu erwarten ist, die er beim Kupfer niemals beobachtet hat. Deshalb empfiehlt Leber, die Extraktion des Fremdkörpers zu versuchen, durch welche er 15 mal die Form und 8 mal etwas Sehen erhalten konnte. Nur wenn dieselbe misslingt oder wenn trotz derselben die Entzündung nicht steht, ist zu enukleieren. Doch hatte Leber bei 2 enukleierten Augen den Eindruck, dass auch diese hätten erhalten werden können. Es bleibt schliesslich noch zu berücksichtigen, dass kleine Kupferstückchen resorbiert werden können. Reaktionslose Einheilung, wie solche auch in der Diskussion von Noyes und Kipp mitgeteilt wurde, ist die Ausnahme. Ebenso ungewöhnlich ist es, wenn, wie Meyer berichtete, ein Kupferstückchen sich durch seinen Wundkanal spontan wieder ausstösst.

Auch die in erster Linie klinische Arbeit Hirschbergs (27) bestätigt, dass der Sitz eines Kupferstückchens von Bedeutung ist.. Am relativ besten wird er in der gefässlosen Linse vertragen; in der Iris bildet sich ein Granulationsknopf,[1]) oft mit eitriger Entzündung, wie sie bei Lokalisation im Glaskörper und in der Retina resp. Chorioidea fast immer einzutreten pflegt. Auch wenn ausnahmsweise Einheilung und Abkapselung eintritt, so kann noch nach Jahren sich doch eine schwere Entzündung ausbilden, wenn durch irgendwelche Veränderungen die chemische Wirkung des Kupferstückes wieder in Kraft treten kann.

Tornatola (51) kommt zu ähnlichen Ansichten bezüglich der Fremdkörper aus Blei, und zwar besonders der Geschosse (Schrot). Auch hierbei erklärt er die Enukleation zur Vermeidung der sympathischen Affektion trotz eingetretener Entzündung für unnötig. da die Geschosse keimfrei seien und bekanntlich auch an anderen Körperstellen einheilen können.

---

[1]) Ein solcher Fall, der klinisch mit einem Irisgumma grosse Ähnlichkeit hatte, ist der eine von Wicherkiewicz (57) beschriebene. Sein zweiter Fall von „Pseudogumma" kam ebenfalls durch einen Fremdkörper und zwar durch ein Stückchen Glas zustande.

Unter 22 Fällen brauchte er nur zweimal zu enukleieren. Seine Experimente zeigen, dass das Blei im Glaskörper keineswegs gut vertragen wird, wie dies auch Lebers Experimente beweisen; zuerst wurden von 20 Kaninchenaugen 14 iridocyklitisch. Auch als er mit peinlichster Antisepsis verfuhr, gingen von 10 Augen 2 verloren. Wenn aber diese Entzündung in der That aseptisch ist, so ist von ihr eine sympathische Affektion nicht zu befürchten.

Trotzdem ist nach Ansicht der Ref. in allen zweifelhaften Fällen, mag die Extraktion gelungen sein oder nicht, die Enukleation nach wie vor angezeigt, um so mehr, als die Mikroorganismen, welche zur sympathischen Affektion führen, bekanntlich durch die Kultur u. s. w. sich nicht darstellen lassen, und zwar eine Entzündung des verletzten Auges, nicht aber notwendig eine Eiterung vorausgegangen zu sein braucht.

Die „Löslichkeit“ eines Fremdkörpers, auf welche die entzündungserregende Wirkung des Kupfers zurückzuführen ist, steht in gleichem Verhältnis zum Grade der Reaktion natürlich nur dann, wenn die gelöste Substanz stark reizend wirkt. Ist aber die gelöste Substanz wenig different, so kann sie natürlich in grösseren Mengen sich verbreiten ohne starke Entzündung. Das hervorragendste Beispiel hierfür liefert das Eisen. Die Verteilung von Eisenverbindungen, ausgehend von eisernen Fremdkörpern im Auge, ist seit langer Zeit bekannt. Nach Lebers Erklärung wird dasselbe durch die Kohlensäure des Gewebes in lösliches saures kohlensaures Eisen übergeführt und in den Lymphstrom übernommen, aber schon nach kurzer Zeit durch den reichlich vorhandenen Sauerstoff als unlösliches Eisenoxydhydrat präzipitiert. Gruber (19), der diese „Rostablagerung“ besonders in der Hornhaut an Katzen experimentell studierte, fügt zu dieser Leberschen Erklärung ergänzend hinzu, dass auch eine Lösung durch die sauren Phosphate möglich sei, dass ferner auch Spuren von Eisenoxydul und Eisenalbuminat löslich seien; doch erklärt auch er die kohlensauren Verbindungen für die wichtigsten.

Gruber stellte zunächst mit ausgeglühten Eisenstückchen fest, dass das Oxyd chemisch indifferent fürs Gewebe ist; nur Eisen und Eisenoxydul wirken reizend; bei Gemischen von beiden giebt also der Gehalt an Oxydul den Ausschlag; der so häufig in die Cornea fliegende Hammerschlag aber pflegt selten stark zu reizen, weil derselbe einen Mantel von Oxyd zu tragen pflegt. Der bekannte braune Rostring, der sich um einen eisernen Fremdkörper in der Hornhaut zu bilden pflegt, besteht aus unlöslichem Eisenoxydhydrat und wird deshalb ohne Störung vertragen oder als Fremdkörper abgestossen.

Gruber liess nun kleine Eisensplitter 5 Minuten bis 120 Stunden in der Hornhaut von Katzen liegen, entfernte dieselben und stellte dann am lebenden Tiere die Berliner Blaureaktion an. Da dieselbe bekanntlich durch Eisenoxydul nicht eintritt, so liess sich sehr schön erkennen, in welcher Entfernung von dem Stichkanal selbst die Bildung des die Blaureaktion gebenden Oxyds begann. Nur am Eingang der Wunde berührte die Blaufärbung den Ort des Fremdkörpers, während sie im übrigen ringförmig in einigem Abstand denselben umgab. Ob in dieser bei der Berliner-Blaureaktion bloss bleibenden Zone saures-kohlensaures Eisenoxydul in Lösung war, liess sich zwar mit der Turnbullblaureaktion nicht sicher feststellen, ist aber sehr wahrscheinlich. Auffallend war auch, dass nach einiger Zeit (24—48 Stunden Verweilen des Fremdkörpers) vor der Membrana Descemetii sich ein zweiter, intensiver Roststreifen bildete. Gruber hatte den Eindruck, dass die Zwischensubstanz der Hornhaut für das Eisenoxydhydrat aufnahmefähiger sei als die Körperchen; sehr widerstandsfähig erschien das Epithel.

Prägt sich schon in dieser letzten Angabe der Umstand aus, dass für das in Lösung übergegangene Eisen gewisse Gewebs- resp. Zellarten eine besondere Affinität besitzen, so ergiebt sich dies in weit ausgedehnterem Maasse aus den interessanten und eingehenden Untersuchungen E. v. Hippels (22) über die „Siderosis bulbi", welche einen Abschluss der früheren Untersuchungen Lebers über den gleichen Gegenstand darstellen.

Durch mikrochemische Untersuchung von 7 Augen. die längere Zeit ein Eisenstück beherbergt hatten, und von 8 Augen. welche ohne Anwesenheit von Eisen. nach Blutungen die bekannte Rostfärbung der Iris, Linse, in seltenen Fällen auch der Cornea zeigten, stellte von Hippel zunächst mit Sicherheit fest, dass ein durchgreifender Unterschied zwischen den siderotischen und der hematogenen Pigmentierung nicht existiert. Die von vielen diagnostisch für wichtig gehaltene Rostfärbung ist demnach keineswegs für einen eisernen Fremdkörper charakteristisch. Zu unterscheiden ist eine diffuse Blutfärbung und Anhäufung reagierender Körnchen in den Zellen. An zahlreichen Tieraugen, in die v. Hippel teils Eisenstückchen brachte, teils Blut injizierte, ergab sich nun ebenfalls, dass die Pigmentierung bei Anwesenheit von Eisen im Auge zwar von diesem geliefert werden kann, ohne Hinzutreten einer Blutung. dass aber andererseits eine Hämorrhagie genau die gleichen Bilder geben kann. In beiden Fällen aber ist sehr auffallend die ausserordentliche Vorliebe bestimmter Zellen, das Eisen in ihr Protoplasma aufzunehmen, in welchen es durch Oxydation in die unlösliche Form übergeht und damit Berliner-Blau-Reaktion abgiebt. und zwar sind dies besonders die Epithelien der Ciliarfortsätze und die Pigmentepithelien der Retina. Die letzteren, an denen von Hippel ebenso wie Capauner deutliche Zeichen von Wanderung beobachten konnte, bilden die grosse Mehrzahl aller mit körnigem Eisenpigment imprägnierten Zellen; in manchen Fällen entstand eine allgemeine Imprägnierung auch der Epithelien der Linsenkapsel.

Es ist nun zu unterscheiden eine diffuse Blaufärbung von dem Auftreten eisenhaltiger Pigmentkörnchen in den Zellen. Erstere fand sich hauptsächlich in nächster Umgebung der Eisenstückchen und der Blutungen, ferner in den letzteren, wenn diese selbst zu reagieren begannen. Ein Transport durch Zellen aber war nur in ganz geringem Massstab nachweisbar. Demnach ist die diffuse Imprägnierung eine Vorstufe der körnigen; damit stellt sich von Hippel auf den Standpunkt Virchows und Neumanns, die die Verteilung des eisenhaltigen Pigmentes durch Diffusion angeben; der Langhansschen Ansicht, dass hauptsächlich ein Zelltransport der Verbreitung diene, widersprechen dagegen die mitgeteilten Befunde. Die lösliche Eisenverbindung verbreitet sich vielmehr in der Lymphe und wird durch besondere Eigenschaften der Zellen festgehalten und umgewandelt.

Auch für die Frage nach dem chemischen Verhältnis des Hämatoidins zum Hämosiderin bringen von Hippels Experimente wichtige Beiträge. Es giebt nach den mitgeteilten Resultaten jedenfalls eine hämato-

1) Er liess die Schnitte 12 Stunden in einer stark verdünnten Mischung von Salzsäure und 10% Ferrocyankalium.

gene Eisenimprägnation ohne die Anwesenheit von sichtbarem Blutpigment, so überall da, wo diffuse Reaktion eintritt. Andererseits ist längst bekannt, dass es Blutpigment ohne Eisen giebt (Hämatoidin). Es ist wahrscheinlich, dass das Eisen für sich frühzeitig aus den roten Blutkörperchen ausgelaugt werden und weiter diffundieren kann, ohne dass diese zu zerfallen oder farblos zu werden brauchen; aus ihnen aber kann sich wahrscheinlich unmittelbar eisenfreies Blutpigment bilden. Andererseits aber kann auch das bekannte körnige Blutpigment sein Eisen abgeben, ohne zu zerfallen, und damit in die eisenfreie Form übergehen. Doch ist dies, wie es scheint, keine notwendige Entwickelung. Noch nach drei Jahren fand von Hippel eisenhaltiges Hämosiderin; hämatogene Siderosis aber (ohne Pigmentierung) fand er noch nach 12 und 13 Jahren an den Epithelien der Ciliarfortsätze. Differentialdiagnostisch ist zu beachten, dass die durch Anwesenheit eines metallischen Fremdkörpers entstehenden Pigmentkörnchen stets eisenhaltig sind und die Berliner-Blau-Reaktion geben, während bei der hämatogenen Form dies nicht notwendig ist. Haben wir also eisenfreie Pigmentkörnchen, so stammen dieselben aus dem Blut, nicht von Metall ab. von Hippel schlägt vor, folgende Begriffe auch durch die Bezeichnung zu trennen: Siderosis = Ablagerung einer an organische Substanzen gebundenen Eisenoxydverbindung in bestimmten Zellen, unabhängig von Pigmentierung; Siderin = Ablagerung körniger Eisenpigmente; beides kann von metallischem Eisen („xenogen“) wie aus dem Blut („hämatogen“) sich ableiten.

Auch die auf Blutungen folgenden reaktiven Veränderungen erklären sich nach v. Hippel durch freiwerdendes Eisen.

Die genannten siderotischen Veränderungen treten natürlich nicht immer ein, es kann ein eiserner Fremdkörper auch einheilen.

Auch das Glas wird von Leber für nicht chemisch indifferent erklärt. Freilich ist es nur in Spuren löslich; deshalb pflegt es zunächst reaktionslos einzuheilen. Nach einiger Zeit aber beginnen ganz schleichende, entzündliche Erscheinungen, die langsam zunehmen. Diese Auffassung wird von Wagenmann (58) durch Mitteilung einer genauen Beobachtung von Glassplittern in der vorderen Kammer beim Menschen bestätigt. Erst nach einem halben Jahre begann sich die Cornea in der Nähe des fest eingeheilten Splitters zu trüben; innerhalb der nächsten 7 Monate überzog die Trübung $^2/_3$ der Hornhaut unter schleichenden Reizerscheinungen. Die Extraktion brachte schnelle Heilung. Nach Wagenmann ist die Reaktion deshalb mit Sicherheit durch einen chemischen Reiz verursacht, weil sie sich erst nach längerer Zeit einstellte, ohne dass der Fremdkörper etwa durch Beweglichkeit einen mechanischen Reiz hätte abgeben können.

Zu den häufigeren Fremdkörpern im Auge, besonders in der vorderen Kammer gehören auch die Cilien, die durch ein Trauma oder Operation hineingelangen. Dieselben können als ein Typus der indifferenten Körper angesehen werden; denn wenn sie nicht verunreinigt sind oder mechanisch reizen, was wegen ihrer Biegsamkeit kaum vorkommt, so pflegen sie ohne Schaden dauernd vertragen zu werden (cf. den Fall von M. Gillivray (36). Es gehört zu den Ausnahmen, wenn v. Graefe nach 14jährigem reizlosen Verweilen eine Iritis entstehen sah, die auch das rechte Auge befiel. Nach Entfernung der Cilie heilte beiderseits die Iritis; aber es scheint nicht ganz sicher, dass dieselbe nicht idiopathisch und nicht von der Cilie abhängig war. Müller (35) untersuchte bakteriologisch die Wimpern und fand an ihnen nur Sarcine; auch teilt er einen Fall mit, bei dem seit 34 Jahren eine Cilie reaktionslos, aber entfärbt, in der Kammer lag. Damit ist wohl dargethan, dass von einer chemischen Wirkung derselben überhaupt nicht die Rede sein kann. Und die drei Litteratur-Fälle von spontaner Ausstossung derselben durch eine Hornhautnarbe sind daher nur dadurch zu erklären, dass sie als Fremdkörper wirkten oder auch dem Zuge von Fibrinfäden, der Narbenbildung oder ihrer eigenen Elastizität gefolgt sind. Müller (35) fügt eine eigene interessante Beobachtung hinzu;

Durch Verletzung mit einer Schere war eine perforierende Hornhautnarbe entstanden. Hinter dieser lag auf der vorderen Kapsel eine Cilie, die sich zuerst der Narbe anlegte, dann in dieselbe eindrang und schliesslich innerhalb von $2^1/_2$ Monaten an der Oberfläche erschien, ohne dass während dieser Zeit eine stärkere Entzündung bestanden hatte.

Erheblich stärker irritierend wirken bekanntlich die Haare gewisser Raupen. Die durch Raupenhaarverletzung hervorgerufene sogenannte „Ophthalmia nodosa oder pseudotuberculosa" hat ihren Namen daher, dass unter ziemlich heftigen, entzündlichen Erscheinungen sich um die einzelnen Härchen, die bis an die Iris eindringen können, knötchenförmiges riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe bildet. Bereits sind etwa ein Dutzend solcher Fälle bekannt (Pagenstecher, Weiss, Wagenmann, Krüger, Becker, Hillemann etc.). In seiner Dissertation stellt Störmann (47) die in Frage kommenden Haarraupen zusammen und zieht die bei Waldarbeitern, Pferden u. s. w. an andern Organen beobachteten zum Teil recht schweren Störungen zum Vergleich heran.

Dieselben bestehen in hartnäckigen, zum Teil ulcerösen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute und sind zum Teil wohl durch in der Luft suspendierten Haare bedingt. Störmann beschreibt dann eine von Dr. Greeff im Jahre 1890 beobachtete epidemieartige Conjunctivitis durch Raupenhaare, bei der auch 2 Fälle von schwerer Iritis mit Knötchenbildung vorkamen. Da nun die Haare der verschiedenen Raupen trotz annähernd gleicher Grösse und Form doch sehr verschieden stark, auch mit Ausnahme der Prozessionsraupe nur die Haare lebender Tiere reizen, so dürfte auch bei der Raupenhaarentzündung des Auges weniger das mechanische, als das chemische Element von Einfluss sein. Weitere

charakteristische Fälle enthält die Arbeit von Hillemanns (24), der ebenfalls mit toten Raupen keine positiven Tierexperimente erzielte.

Beispiele von reaktionsloser Einheilung nicht reizenden Fremdkörper (Holz, Kohle u. s. w.) liefern die Mitteilungen von Elschnig (14), Knapp (38), Johnson (29) und Stewart (43), wie solche in grosser Zahl bereits in der Litteratur existieren. Natürlich dürfen für den Augapfel auch diese reizlosen Körper eine gewisse Grösse nicht überschreiten, Knapp betont besonders, dass fremdkörperhaltige Augen eine fortgesetzte Beobachtung verlangen, da auch nach längerem Verweilen noch gefahrbringende Reizerscheinungen sich einstellen können.

Sympathische Ophthalmie.

Litteratur des Jahres 1894.

1. Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 3 u. 4.
2. Baquis, Étude sur l'ophtalmie sympathique. Internat. Kongr. in Rom, ref. Centralblatt. S. 235.
3. A. Bronner, Case of sympathetic ophth. after concussion of the eyeball, with no visible external wound. Transact. of the ophth. soc. London.
4. (F. C. Hotz, A case of sympathetic neuritis after evisceration of the eyeball. Journ. of the Amer. Med. soc. 1893. Oct. Der Fall beweist nichts dafür, dass die Evisceration weniger wirksam ist als die Enukleation. Schon vor der Evisceration war eine Reizung vorhanden und die Neuritis kam am 17. Tage, nachdem die Operation vorgenommen war, also noch innerhalb des Zeitraums, innerhalb dessen auch nach der Enukleation eine bereits vorher eingeleitete sympathische Ophthalmie manifest werden kann.)
5. Jeulin, Études sur les corps étrangers intraoculaires et sur l'ophtalmie sympathique. Thèse de Paris. (Bekanntes).
6. Leber, Kupferverletzungen des Auges. Revue générale d'opht. p. 483 und Verhandlungen des internat. ophth. Kongr. in Edinburg. S. 40.
7. Nieden, Sympathische Augenentzündung nach Aderhautsarkom. Internat. ophth. Kongr. S. 205.
8. Pincus, Anatomischer Befund von zwei sympathisierenden Augen, darunter eines mit Cysticerus intraocularis. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 231.
9. Rohmer, La résection du nerf optique dans l'opht. sympath. Ann. d'ocul. CXII.
10. Schmeichler, Über sympathische Ophthalmie. Wien. med. Wochenschr. 1894. Nr. 3.
11. Straub, Sympath. Ophthalmie. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. p. 199.
12. Tornatola, Sur les blessures par armes à feu. Revue générale d'Opht. p. 206. p. 249.
13. J. H. Thompson, Two cases of sympathetic ophthalmia. Ophth. Record. Vol. III. Nr. 10. p. 398. (Nicht zugänglich.)
14. Weeks, A case of sympathetic ophthalmia occuring forty two years after the loss of the exciting eye; recovery with useful vision. New York eye and ear infarmary reports. Vol. II. part. 1. 1894. Januar.

15. Wilson, Deux cas d'ophthalmie sympathique. Transact. of the Amer. ophth. soc. p. 49.
16. Ziem, A propos des blessures de l'œil. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 204. (Drei Fälle von sympathischer Reizerscheinung, die auf Nasenausspülungen verging.)

Der alte Streit über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie schien durch die Untersuchungen Deutschmanns (Über die Ophthalmia migratoria, 1889 bei L. Voss, Hamburg), entgültig entschieden. Nachdem schon vorher Leber und Deutschmann die parasitäre Natur der Erkrankung nach dem mikroskopischen Befunde von Kokken im ersterkrankten Auge behauptet hatten, führten Kulturversuche und Impfungen beim Kaninchen zu der Auffassung, dass die Mikroorganismen in den Sehnervenscheiden aufwärts bis zum Chiasma und von dort abwärts ins zweite Auge wandern. Es war dies der Weg, an den schon Mackenzie[1]) (1844) gedacht hatte, der aber, abgesehen von den Untersuchungen von Horner und Knies, zu Gunsten der Ciliarnerventheorie (H. Müller) allgemein verlassen worden war. Deutsohmann gab als die Erreger der sympathischen Ophthalmie damals die Staphylokokken (aureus und albus) an. Das Bedenken, dass dieselben eben doch Eitererreger seien, die sympathische Ophthalmie aber niemals eitrigen Charakter trage, dass ferner eine Meningitis ausbliebe, suchte er damit zu entkräften, dass einerseits beim Aufwärtswandern in dem ersten Sehnerven, entgegen der Richtung des Lymphstromes, die Kokken an Virulenz eingebüsst hätten, andererseits bei ihrer Ankunft im Subarachnoidealraum des Schädels sie von diesem Lymphstrom sogleich in den zweiten Sehnerven abwärts transportiert wurden, so dass Meningitis ausblieb. Und diese wie andere theoretische oder klinische Bedenken mussten, so schien es, zurücktreten vor der Beobachtung Deutschmanns, dass einerseits aus dem sympathisch erkrankten Auge sich die gleichen Eitererreger züchten liessen wie aus dem sympathisierenden, andererseits beim Kaninchen die Überwanderung mikroskopisch nachgewiesen wurde. Die andere Haupt-Theorie[2]), die weitverbreitete Ciliarnerventheorie, welche in einer Mitreizung der Ciliarnerven des zweiten Auges die Ursache erblicken wollte, enthielt manche Schwierigkeiten, welche bei der „Ophthalmia migratoria" fortfielen: Die relativ lange Dauer bis zum Auftreten der sympathischen Ophthalmie, der öfters beobachtete Ausbruch der Erkrankung auf dem zweiten Auge bis 3 Wochen **nach** Enukleation des ersten, ferner das perniciöse Fortschreiten,

[1]) Vor Mackenzie finden sich über sympathische Augenleiden nur kurze Bemerkungen bei Le Dran (1741), Beer (1802), Demours (1818) und von Ammon (1835).

[2]) Die Mackenzie-Moorensche Theorie von der nervösen Überleitung durch den Sehnerven und die Arnoldsche von dem retrograden Transport durch rückläufige Bewegung in den Venen besitzen nur noch historisches Interesse.

die häufigen Rückfälle der sympathischen Entzündung trotz Entfernung des ersterkrankten Auges. Besonders musste auch der ganze Umschwung in der Auffassung der entzündungserregenden Schädlichkeiten die Annahme einer Übertragung nur durch Nervenreiz sehr bedenklich erscheinen lassen, da wir eine solche anderwärts nicht beobachten können. Aus den von Schmidt-Rimpler, Goldzieher, Uhthoff, Ayres u. a. beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Ciliarnerven kann für die Theorie auch nichts folgern, weil bei einer so ausgedehnten Entzündung der Augenhäute solche in allen Fällen von vornherein zu erwarten sind und auch bei nicht sympathisierenden Prozessen vorkommen.

Dass eine Mitreizung der Ciliarnerven des zweiten Auges in vielen Fällen von traumatischer Iridocyclitis stattfindet, ist ja zweifellos. Aber dieser schon lange bekannte Symptomenkomplex der „sympathischen Reizerscheinung" ist, wie Leber und Deutschmann mit Recht betonen, von der sympathischen Entzündung durchaus zu trennen. Er kann wochenlang bestehen, ohne in die letztere überzugehen, er ist durchaus nicht ihr notwendiger Vorläufer und verschwindet stets mit dem Aufhören der ursächlichen Erkrankung des ersten Auges, was bei der sympathischen Entzündung bekanntlich nicht zutrifft. Wohl aber können beide gleichzeitig nach einander vorkommen.

Aber die Deutschmannsche Theorie ist nicht ohne Widerspruch geblieben. Es wurden Fälle bekannt, wie einen solchen jetzt Rohmer (8) mitteilt, wo trotz der Neurektomie des Optikus später sympathische Affektion sich einstellte, obwohl nach Ansicht vieler Autoren die Überwanderung unmöglich geworden war[1]). Die grössere Zahl von Nachuntersuchungen hat bezüglich der Kultur bei sympathisierenden und sympathisch erkrankten Augen ein negatives Resultat gehabt, ebenso bei dem Versuch, die sympathische Ophthalmie in der von Deutschmann angegebenen Weise experimentell zu erzeugen. Wenn wirklich eine Ophthalmia migratoria als einheitliche Krankheit im Sinne Deutschmanns zu Recht bestehen sollte, so konnte man mit Recht fordern, dass nicht in Ausnahmsfällen, sondern in der Regel der von ihm erhobene Nachweis der schuldigen Mikroben kulturell und mikroskopisch sich erheben lasse. Auch im vergangenen Jahre sind von Baquis (1)

[1]) Über diesen Punkt, die Durchgängigkeit der nach Neurektomie bleibenden Nerven lauten die Angaben noch sehr widersprechend. Während Leber, Deutschmann, Schirmer, Gifford bestimmt angeben, dass geformte Elemente die Resektionsnarben passieren können, hat sich Velhagen (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX, 1) in Schmidt-Rimplers Laboratorium davon nicht überzeugen können. Es bleibt übrigens zu berücksichtigen, dass die Durchwanderung von Mikroorganismen mit dem passiven Transport durch den Lymphstrom nicht ganz zu identifizieren ist.

zehn wegen sympathischer Ophthalmie des andern enukleirte Augen mit völlig negativem Ergebnis auf Mikroorganismen untersucht worden Die positiven Experimente Deutschmanns aber fanden die Erklärung, dass die Übertragung durch eine Allgemeininfektion entstanden sei; auch ist das typische Bild der Ophthalmie sympathica niemals zustande gekommen. So wenig wir also an den Befunden Deutschmanns an sich zweifeln dürfen, ebenso fraglich musste es sein, ob sie wirklich der sympathischen Affektion des Menschen entsprechen; auch heben Greeff und Randolph mit Recht die gerade beim Auge so grosse Möglichkeit hervor, dass bei den gezüchteten Kokken Deutschmanns zufällige Verunreinigungen mit den häufigen Konjunktivalstaphylokokken mitgespielt haben. Gelingt es uns doch trotz aller Vorsicht nur in einem Teil der Fälle, die Bindehaut wirklich zu sterilisieren. Ein oft erhobener Einwand gegen die Beziehungen der Eiterkokken ist ferner der, dass gerade die Panophthalmie nur sehr selten zur sympathischen Affektion führt, obwohl Schirmer drei, Schmidt-Rimpler vier und Axenfeld (1, S. 46) fünf Wochen nach Beginn einer Panophthalmie in der Tiefe des Auges die Eitererreger noch vorfanden.

Deutschmann selbst giebt in seiner letzten Arbeit zu, dass die Rolle der Staphylokokken allerdings nicht so gross sei; indem er auf sie weniger Wert legt, verzichtet er aber keineswegs auf seine Theorie. Die fraglichen Mikroorganismen wachsen nach ihm vielmehr meist auf unserm Nährboden nicht und auch durch die Färbung ist ihr Nachweis schwierig. Das Eintreten von sympathischer Ophthalmie trotz vorgenommener Neurectomia opticociliaris führt er unter Berufung auf Giffords, Lebers und seine eigenen Erfahrungen darauf zurück, dass auch durch die Narbe eine Verbreitung von Mikroorganismen erfolgen könne. Dass aber die sympathische Ophthalmie in der Kontinuität übertragen wird, hält Deutschmann in vollem Umfange aufrecht, indem er die mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympath. Ophthalmie beim Menschen mitteilt, bei dem die Sektion eine vollständige Untersuchung beider Augenhöhlen und der ganzen Sehnervenbahnen möglich machte. Deutschmann beschreibt, dass auf- und abwärts bis zum Chiasma in den Scheiden, ferner in dem ersterkrankten Auge wie in dem sympathisch affizierten eine mässige Zahl plumper Stäbchen sich fand; sie hatten keine Meningitis hervorgerufen, obwohl sie auch in der Gegend des Chiasma angetroffen wurden.

Straub (10) ist ebenfalls ein Anhänger der Ophthalmia migratoria; er betont, dass bei den Tierexperimenten die Uvea, nicht der Glaskörper infiziert werden müsse, weil sonst die Bedingungen nicht den beim Menschen vorhandenen entsprächen. Straub will auf diese Weise einen Übergang auf den zweiten Sehnerven erzielt haben.

Es würde viel zu weit führen, das Für und Wider hier in eingehender Weise zu erörtern; es sei vielmehr auf die letzten Arbeiten von Deutschmann[1]), Schmidt-Rimpler[2]), Greeff[3]), Panas[4]), Schirmer[5]) verwiesen, von denen besonders die letzte eine vollständige kritische Litteraturübersicht bringt. Es ergiebt sich aus Schirmers Zusammenstellung und mikroskopischen Untersuchungen mit Sicherheit, dass stets eine entzündliche Uveitis des ersterkrankten, sympathisierenden Auges der sympathischen Affektion vorausgeht, dass also mechanische Momente allein mit Reizung der Ciliarnerven (Knochenbildung, künstliche Augen in der leeren Orbita u. s. w.) nicht Ursache sind; auch sondert Schirmer, wie schon früher Deutschmann mit Recht zahlreiche als sympathisch beschriebene Erkrankungen (Conjunctivitis, Keratitis, Glaukom, Atrophie n. opt. etc.) aus, deren sympathische Natur durchaus unbewiesen ist. Das konstante Bild auch der sympathischen Entzündung ist vielmehr das einer plastischen Uveitis, also eine Entzündung; auch die seltene Form von umschriebener Neuroretinitis ist als eine Entzündung aufzufassen.

Diese ausgesprochene entzündliche Natur des Leidens, seine Entstehung fast immer im Anschluss an perforierende Verletzungen, macht seine infektiöse Entstehung hochwahrscheinlich, und als allgemein anerkanntes Resultat der Arbeiten aus der Leberschen Schule scheint sich herauszustellen: Die immer allgemeinere Überzeugung, dass die sympathische Ophthalmie, diese exquisit entzündliche Erkrankung, eine mikroparasitäre Erkrankung ist, wenn wir auch ihre Erreger und, nach Ansicht eines grossen Teiles der Autoren, auch den Weg der Übertragung noch nicht genau kennen. Aber auch diejenigen Autoren, welche am schärfsten gegen die Übertragung durch die Sehnervenscheiden opponiert haben, z. B. Schmidt-Rimpler, haben diesen Faktor der Infektion mehr oder weniger in ihre eigenen Theorien aufgenommen. Schon in den oben besprochenen Arbeiten Lebers (6) und Tornatolas (12) über die von kupfernen resp. bleiernen Fremdkörpern drohenden Gefahren wurde der Umstand, dass dieselben aseptisch sind, in dem Sinne gedeutet, dass von der durch sie verursachten Entzündung eine sympathische Affektion nicht zu befürchten sei. Während nun hier und da Stimmen auftauchen, welche lediglich eine Übertragung der bakteriellen Toxine befürworten, erklären andere die Übertragung der Mikroorganismen selbst für notwendig; und zwar die einen „migra-

1) Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 10 u. 11. 1893.
2) Arch. f. Ophth., Bd. XXXVIII, 4. S. 95. 1892.
3) Arch. f. Augenh., Bd. XXVI, S. 274. 1892.
4) Traité des maladies des yeux. T. I. p. 368. 1894.
5) Arch. f. Ophth., Bd. XXXVIII, 1. S. 199. 1892.

torisch", also nach Art einer Lymphangitis, die andern metastatisch auf dem Wege der Blutbahnen infolge einer Allgemeininfektion vom ersterkrankten Auge aus (Snellen, Berlin, Schmidt-Rimpler). Die ausschliessliche metastatische Erkrankung nur des andern Auges wird von Schmidt-Rimpler auf die durch sympathische Nervenreizung bedingte Disposition desselben zurückgeführt. Übrigens ist nach den Zusammenstellungen von Axenfeld (1, S. 70) eine isolierte metastatische Infektion nur des Auges auch bei anderen Formen von Septicopyämie durchaus keine Seltenheit. Die Toxintheorie, welcher sich auch Baquis (2) anschliesst, erscheint mit Ausnahme mancher Fälle von „Neuroretinitis sympathica" am unwahrscheinlichsten; denn mit Entfernung des giftbereitenden Herdes müsste auch die Toxinwirkung stocken, während die sympath. Ophth. trotzdem weiterschreiten kann. Auch für die modifizierte Metastasentheorie liegt in der Möglichkeit der Erkrankung des zweiten Auges noch 3 bis 4 Wochen nach der Enukleation des ersten eine besondere Schwierigkeit, auch ist, wie schon erwähnt, eine sympathische Reizung vorher durchaus nicht immer nachweisbar.

So ist bezüglich der sympathischen Ophthalmie noch manche Frage zu lösen; augenblicklich ist die Diskussion seit Deutschmanns letzter Arbeit weniger lebhaft. Es bleibt abzuwarten, wieweit die Gegner der migratorischen Auffassung sich durch seine Ausführungen und besonders den oben erwähnten Sektionsfall werden überzeugen lassen.

Eine besondere Schwierigkeit in der Deutung der sympathischen Ophthalmie haben immer diejenigen Fälle geboten, bei denen eine Verletzung des ersterkrankten Auges und damit eine ektogene Infektion desselben nicht stattgefunden hatte. Da in solchen Fällen auch die Erkrankung des ersten Auges aus innerer Ursache entsteht, so ist es oft schwer zu sagen, ob diejenige des zweiten Auges nicht einfach eine etwas spätere Manifestation derselben Ursache ist. Sind nun auch, wie Schirmer gezeigt hat, eine ganze Zahl solcher Fälle als zweifelhaft aus der Litteratur zu streichen, so existieren doch eine Anzahl sicherer Beobachtungen, in denen die Erkrankung des zweiten Auges in offenbarer Abhängigkeit von der des ersten und damit sympathisch war. Solche Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne Perforation des ersterkrankten Auges sind bei Sarcoma chorioideae und bei subkonjunktivalen Rupturen der Sklera beobachtet. Deutschmann erklärt diese Fälle so, dass eine endogene Infektion des durch die genannten Veränderungen disponierten Auges entstehe, und von diesem aus die Übertragung der Keime auf das zweite Auge. Auch im vergangenen Jahr sind einige einschlägige Fälle beobachtet worden, so von Bronner (3) und von Nieden (7). Der letztere Fall gewinnt dadurch noch an Interesse, dass Deutschmann bei der mikroskopischen Unter-

suchung in dem Tumor, wie im Optikus Mikroorganismen gefärbt zu haben berichtet, wie ihm dies schon früher einmal gelungen war.

Diejenigen Fälle, bei denen zwischen der ersten Verletzung und der sympathischen Ophthalmie viele Monate und Jahre vergehen, sind nach Schirmers Feststellungen ausnahmlos derart zu verstehen, dass zuerst eine neue Entzündung des verletzten, aber lange Zeit reizlosen Auges entsteht, die sich dann auf das zweite überträgt; dieses Aufflackern der Entzündung, in welchem bekanntlich die Gefahr aller einmal perforierten Augen liegt, setzt voraus, dass entweder Mikroorganismen eingeheilt waren, die durch irgend welche Umstände wieder virulent werden oder dass von innen oder aussen her eine neue Infektion stattfindet. Einen charakteristischen Fall von sehr langem Zwischenraum zwischen der ersten Verletzung und der sympath. Ophth. berichtet Weeks (10). 42 Jahre lang war das nach perforiertem Ulcus erblindete Auge reizlos gewesen, dann stellte sich Entzündung ein, die bald von einer solchen des andern Auges gefolgt war. Nach der Enukleation trat allmähliche Heilung ein. Auch Weeks konnte zwar mikroskopisch erhebliche entzündliche Veränderungen aller Teile, aber keine Mikroorganismen nachweisen.

Positive mikroskopische Bakterienbefunde erhielt Pincus (8), der in Wagenmanns Laboratorium zwei sympathisierende Augen untersuchte, von denen das eine einen intraokularen Cysticercus beherbergte. Pincus hebt hervor, dass für die bakterielle Natur der sympathischen Ophthalmie auch der Umstand spreche, dass in den früher so häufigen Fällen von schwerer Cysticercusentzündung niemals eine sympathische Ophthalmie beobachtet ist, trotz der heftigen Reizung der Ciliarnerven, da die Cysticercusentzündung eben nur durch die Stoffwechselprodukte des Parasiten selbst veranlasst wird. Auch in dem Pincusschen Falle kam es erst zur sympathischen Affektion, als an dem schon lange entzündeten Auge durch eine Operation die Möglichkeit einer Infektion gegeben war. Mikroskopisch fand sich in dem zum Teil verknöcherten phthisischen Auge ein in riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe eingebetteter Cysticercus, ausserdem starke entzündliche, bis in die Sehnerven reichende Infiltration. In der Narbe und dem Auginnern, aber besonders im Tenonschen Raum und in den Sehnervenscheiden lagen zahlreiche Mikroorganismen, besonders Stäbchen. Der zweite posttraumatische Fall, der trotz Enukleation zur Erblindung führte, zeigte ganz den gleichen Bakterienbefund. Es giebt also jedenfalls Fälle, bei denen die heutigen Färbemethoden positive Resultate ergeben. Die episklerale Anhäufung der Mikroorganismen, wie sie schon früher von Wagenmann beschrieben wurde, darf, wie Pincus hervorhebt, nicht als nachträgliche Verunreinigung aufgefasst werden, weil die Form der Mikroben hier mit derjenigen im

Innern des Auges vollkommen übereinstimmte. Ob umgekehrt vom Sehnerven aus durch den Tenonschen Raum eine Infektion der vorderen Uvealteile möglich ist, wie dies auf Grund der Versuche Deutschmanns und Giffords von Brayley zur Erklärung des häufigen Beginnes der Entzündung in den vorderen Uvealteilen angenommen wurde, lässt sich bisher nicht sagen. Dass aus den meningealen Räumen Mikroorganismen auch ohne Zuhülfenahme des Sehnerven durch die Lymphspalten der Fissura supraorbitalis in die Orbita eintreten können, hat Axenfeld (1. S. 119) mit Sicherheit bei einer Pneumokokkenmeningitis nachweisen können. Die Kokken liessen sich aber nicht bis zum Auge hin verfolgen. In demselben Falle waren auch die Sehnervenscheiden bis vorn hin mit massenhaften Pneumokokken versehen, doch ohne dass dieselben in die Lamina cribrosa und das Augeninnere eindrangen; dagegen war in der einen Papille eine frische kapillare Kokkenembolie nachweisbar. Es ist dies für die Frage der sympath. Ophth. insofern von Interesse, als bei längerem Bestehen die Kokken in der Scheide mit den wuchernden Kokken und der Papille zusammentreffen können, ohne dass daraus gleich ein Übergang der Infektion von den Scheiden aus geschlossen werden könnte.

Über die Frage, ob die sympathische Ophthalmie durch eine spezifische Mikrobenart hervorgerufen wird, lässt sich nach dem oben Gesagten natürlich nicht beantworten; die von Sattler früher beschriebene Form ist inkonstant und liefert keine sicheren Impfresultate. Deutschmann und Panas (Traité des maladies des yeux. 1894) neigen jetzt dazu, einer ganzen Zahl von Mikroorganismen die Fähigkeit zuzusprechen, sympathisierend zu wirken.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sowohl im sympathisierenden als im sympathisch erkrankten Auge sind, abgesehen von der ursächlichen Verletzung u. s. w. regelmässig die einer plastischen Entzündung der Uvea, an welcher sich die übrigen Augenteile mehr oder weniger beteiligen; in der Mehrzahl der Fälle kommt es zu flächenhafter Verwachsung zwischen Iris und Linse, zur Bildung cyclitischer Schwarten und schliesslich zur Erblindung. Auffallend häufig ist eine diffuse, sehr beträchtliche Verdickung der ganzen Aderhaut durch Infiltration. Genauere Zusammenstellungen enthalten die citierten Arbeiten von Schirmer und Panas.

III.

HAUT.

1.

Einteilung der Hautkrankheiten.

Von

J. Jadassohn, Breslau.

Als mich der Herausgeber dieses Werkes aufforderte, ihm bei der Einteilung der Pathologie der Haut in Themata behülflich zu sein, wusste ich keinen anderen Ausweg, als dass ich ein „System" ausarbeitete. Denn da das dem einzelnen Mitarbeiter zuzuweisende Material nicht zu sehr zersplittert sein, da es grössere und möglichst einheitliche Kapitel umfassen sollte, konnte an eine alphabetische Einteilung nicht gedacht werden, die mannigfache Wiederholungen nie, und ganz besonders bei der so differenten, schwierigen und schlechten Nomenklatur der Dermatonosen nicht vermeidet. Auch bei der Einteilung in Gruppen, wie sie einige neue Lehrbücher gebracht haben, mochte ich nicht stehen bleiben; denn diese ist doch nur ein verschämter Ausdruck für ein System, das man nicht gern als solches bezeichnen will.

Das System, nach dem die dermatologischen Berichte in den „Ergebnissen" eingeteilt werden sollen, unterscheidet sich von den bisher aufgestellten, zunächst durch die eine Eigenschaft, dass es nur und ausschliesslich für diesen praktischen Zweck ausgearbeitet ist. Ich gestehe offen, dass ich den Systematisierungsversuchen und -Kritiken, wie sie auch in diesem Jahr noch eine erste Rolle bei dem IV. Kongress der Deutschen dermatol. Gesellschaft gespielt haben, zwar viel Interesse entgegenbringe, dass ich ihnen aber — durchdrungen von der Unmöglichkeit, in absehbarer Zeit ein wirklich logisches System aufzubauen — eine grosse

Bedeutung nicht beimesse. Die Systematisierung ist nur ein Mittel zu einem praktischen Zweck, nicht Selbstzweck.

Das Prinzip, von dem ich ausgegangen bin, ist leicht ersichtlich. Trotz aller Gegenargumente bin ich ein Anhänger der ätiologischen Einteilung und führe dieselbe durch, wo ich das für möglich halte.

Ich kann hier nicht im einzelnen auf ihre Vorzüge eingehen und sie nicht gegen ihre Angreifer, z. B. Jessner, verteidigen. Ich möchte aber hervorheben, dass F. Hebra, dessen System Jessner mit Recht ganz besonders rühmt, die ätiologische Einteilung keineswegs perhorresciert, sondern sie überall angewandt hat, wo er es dem Standpunkte seiner Zeit entsprechend konnte; er sonderte z. B. die parasitären Hautkrankheiten von den Entzündungen, trotzdem sie doch zum grössten Teil mit Entzündung verlaufen. Deswegen ist auch sein System, wie Kaposi noch in diesem Jahr hervorgehoben hat, kein pathologisch-anatomisches, sondern nur auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut und zwar, wie ich hinzufügen muss, auch das nur so weit, wie es ätiologisch unmöglich war, d. h. damals allerdings zum grössten Teil. Und ich möchte ferner hervorheben, dass der Satz, den Jessner in parenthesi ausspricht, dass „ein einheitliches Prinzip wohl von allen für nötig gehalten wird", nicht berechtigt ist; denn weder Hebra hat das gethan, noch thut es Kaposi, noch Neisser (cf. „Der heutige Stand der Lichenfrage", Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. XXVIII).

Wenn ich den ätiologischen Standpunkt in den Vordergrund stelle, so thue ich es in erster Linie, weil ich der Überzeugung bin, dass von allen Momenten, die bei der Charakterisierung der Krankheiten in Frage kommen, das ätiologische dasjenige ist, welches das klinische und anatomische Bild und den Verlauf der meisten Affektionen am stärksten beeinflusst; deswegen werden durch eine ätiologische Einteilung am wenigsten Dinge, die klinisch und anatomisch zusammengehören, auseinandergerissen. Dann aber thue ich es, weil ich den grössten Nachteil bei allen bisherigen Einteilungen in der bisher und wohl für sehr lange Zeit unzulänglichen Definition des Begriffs „Entzündung" sehe. Die entzündlichen Hautkrankheiten nehmen, wenn man nur pathologisch-anatomisch einteilt, einen ungemessen grossen Raum ein (bei Unna z. B. die Hälfte seines Buches), und trotzdem ist die Grundlage ihrer Zusammenfassung ein unscharfer, konventioneller, sehr verschieden umgrenzter Begriff.

Dass ein ätiologisches System nicht vollständig durchführbar ist und es vielleicht nie sein wird, ist selbstverständlich; aber auch ich glaube, dass ein System nicht auf Kosten der natürlichen Zusammengehörigkeit der einzelnen Krankheiten die theoretische Forderung prinzipieller Einheitlichkeit befolgen soll. Wie der innere Mediziner, dem Jessner Inkonsequenz vorwirft,

weil er ein Kapitel Infektionskrankheiten neben die die Pathologie der einzelnen Organe abhandelnden Kapitel setzt, so sieht sich auch der Gynäkologe, für den die anatomische Einteilung nach den Organen gewiss gegeben ist, genötigt, wenn die einheitliche Ätiologie von Erkrankungen verschiedener Teile des Genitalapparates gegeben ist, ein eigenes Kapitel hinzuzufügen (Fritsch — Gonorrhoe); der Laryngologe behandelt die ätiologisch nichtspezifischen Erkrankungen der Schleimhaut, der Knorpel etc.; aber er stellt daneben die nur nach dem ätiologischen Prinzip gebildeten Klassen: Lues, Tuberkulose (Gottstein) etc. etc.

Wo das ätiologische Prinzip nicht durchzuführen ist, weil uns die Kenntnis der Ätiologie noch ganz fehlt, oder weil das ursächliche Moment in der That für das Gesamtbild der Krankheit irrelevant ist und verschiedene Ursachen zu demselben Resultate führen, da tritt das anatomische und das pathologisch-anatomische in sein Recht. Das anatomische ist in der Dermatologie nur in einem sehr geringen Umfange verwendbar, weil die einzelnen Organe der Haut zu dicht gedrängt im engen Raume liegen, als dass sie vielfach unabhängig von einander erkranken könnten (spezielle Drüsenkrankheiten!); das pathologisch-anatomische muss als ultimum refugium benutzt werden — warum es für die Einteilung von Prozessen im ganzen so wenig geeignet ist, hat Kaposi jüngst wieder treffend auseinandergesetzt. Die Krankheit richtet sich eben nicht nach unseren pathologisch-anatomischen Unterscheidungsmerkmalen; zwei Beispiele mögen dies belegen: Ein Fall von gleichzeitigem erythematösem und vesiculo-pustulösem Arzneiexanthem müsste bei Jessner eingereiht werden in die „Anomalien der Blutverteilung“ und in die „Entzündungen“; die Urticaria, welche nicht entzündlicher Natur ist, muss bei Kaposi unter den Entzündungen stehen, weil sie ätiologisch von den Erythemen und Arzneiausschlägen nicht zu trennen ist.

Lässt man das pathologisch-anatomische Prinzip allein walten, so müssen Dinge auseinandergerissen werden, die uns als notwendig zusammengehörig erscheinen: so trennt Unna ganz konsequent die Pityriasis versicolor von den Dermatomykosen und bringt sie in ein Kapitel „Saprophyten und Fremdkörper“, während sie Jessner bei den „Entzündungen“ lässt, trotzdem sie nichts von Entzündung aufweist.

Diese wenigen Bemerkungen müssen genügen, um meinen Standpunkt zu verteidigen: zur Zeit ist das praktischste System dasjenige, welches ohne ein einheitliches Prinzip die Krankheiten der Haut nach ihren wirklichen Charakteristika gruppiert; diese sind in erster Linie von der Ätiologie abhängig; in zweiter Linie kommt das anatomische und pathologisch-anatomische Prinzip in Frage.

Auch bei der speziellen Besprechung der von mir gewählten Aufstellung muss ich mich auf das Notwendigste beschränken.

Dem Bestreben, ätiologisch zu gruppieren, verdanken die II., III., IV. und VII. Klasse ihre Existenz.

Bei der II. Klasse ist die Einwirkung fremder, nicht organisierter Kräfte oder Stoffe auf die Haut das Massgebende gewesen. Man wird sich fragen müssen, ob die Absonderung der Dermatitiden nach äusserer Einwirkung chemischer Stoffe von denjenigen nach innerer (IV. Klasse. A. III.) berechtigt ist [1]); bei den letzteren hat der Gefässnervenapparat ja zweifellos oft eine grosse Bedeutung; aber die Jod- und Bromacne und die sich diesen anschliessenden tuberösen etc. Erscheinungen könnten sehr wohl auch bei der II. Klasse, C. 2 untergebracht werden; ich würde sie dieser Schwierigkeit wegen am liebsten neben der „Acne vulgaris" besprochen sehen.

Bei der III. Klasse, den Infektionskrankheiten, habe ich diejenigen Affektionen, die mir aus klinischen und anatomischen, epidemiologischen etc. Gründen hierher zu gehören scheinen, ohne dass ihre Ätiologie sicher bekannt ist, den einzelnen Gruppen als „β, mit unbekannter Ätiologie" angereiht und hoffe damit, der Einheitlichkeit der Darstellung vor allem auch vom anatomischen Standpunkt aus genützt zu haben. Ich kann hierbei meinen Standpunkt im einzelnen nicht verteidigen und möchte nur folgendes betonen:

Die „ekzematoiden Dermatomykosen" scheinen mir klinisch schon jetzt vom Ekzem abgrenzbar; ihre anatomische Selbständigkeit ist noch zu erweisen.

Die „Pyodermien" sind die durch die verschiedenen pyogenen Mikroorganismen bedingten cirkumskripten Krankheiten der Haut, die also ätiologisch nicht einheitlich sind, klinisch und anatomisch aber eng zusammen gehören.

Das Erythema exsudativum multiforme und nodosum sind m. E. eigene spezifische Infektionskrankheiten (cf. Caspary) und gesondert zu betrachten von den ihnen oft ausserordentlich ähnlichen toxischen und neuritischen Prozessen, die bei der IV. Klasse ihre Erledigung finden.

Für die Gruppe B II scheint mir der Ausdruck: chronische Infektionskrankheiten (Neisser) speziell mit Rücksicht auf die erythematösen Formen der Lues und Lepra dem „chronische Infektionsgeschwülste" vorzuziehen.

Die Aktinomykose reiht sich den bacillären chronischen Krankheiten am ungezwungensten an.

Beim Lupus erythematodes werde ich die Einreihung in diese Klasse selbst zu verteidigen haben.

Mycosis fungoides, Leukämie und Pseudoleukämie werden ganz nach dem subjektiven Ermessen hierher oder zu den Neoplasmen gestellt werden können.

Ich brauche kaum zu betonen, dass ich auch bei manchen Erkrankungen, die vorerst noch anderen Klassen zugeteilt sind, von ihrer infektiösen Ätiologie überzeugt bin; bei diesen aber sprechen andere und wichtigere Momente für ihre Einreihung an anderer Stelle: so beim Zoster idiopathicus seine morphologische Identität mit dem traumatischen und toxischen, beim Epithelioma, Molluscum contagiosum, der Verruca vulgaris

---

[1]) Ich bin inzwischen durch eigene Untersuchungen zu dem Standpunkt gelangt, dass eine Trennung der extern und intern bedingten Arzneidermatosen zum mindesten für einen Teil derselben nicht berechtigt ist (cf. Verhandl. der deutsch. dermat. Gesellsch. 1895). Ich würde dementsprechend künftig sie alle in Klasse II aufnehmen, trotzdem dadurch die Arznei-Exantheme nach innerem Gebrauch von den ihnen nahe verwandten „autotoxischen" Dermatosen (Urticaria) losgerissen werden.

und dem Condyloma acuminatum ihr anatomischer Bau, der sie den Geschwülsten viel näher stellt als den infektiösen Entzündungen, bei der Purpura die Unmöglichkeit, sie vorerst von den hämorrhagischen Diathesen zu trennen.

Die IV. Klasse der neuritischen Erkrankungen wird dadurch zusammengehalten, dass bei allen hierher gehörigen Prozessen unserer Auffassung nach die die Hautaffektion selbst auslösende Ursache im nervösen Apparat zu suchen ist; dass die erste Ursache dabei anderwärts liegen kann, habe ich für den Zoster bereits erwähnt. Bei den Angioneurosen können die entzündlichen Erscheinungen im Vordergrund stehen.

Die „kombinierten Neurosen" sind in ihrem zweiten Teil (Prurigo simplex, Neurodermie) von den Ekzemen noch nicht sicher abgrenzbar.

In der VII. Klasse Neoplasmen ist uns das ätiologische Moment unbekannt; wie viel von den Geschwülsten auf kongenitaler Anlage, wie viel auf äusserer Einwirkung beruht, ist nicht entscheidbar. Sie gehören vorerst aber in eine Klasse, die weniger anatomisch als pathogenetisch einheitlich ist (über I A, 1. 2. 4. s. oben). Die Abgrenzung von den progressiven Ernährungsstörungen ist nicht immer sicher.

Von den danach noch restierenden Klassen ist das anatomische Prinzip bei X, den speziellen Erkrankungen der Drüsen benutzt. Hierbei handelt es sich wesentlich um Funktionsanomalien der Drüsen, denen ein anatomisches Substrat fehlt und die deswegen einen anderen Platz schwer finden konnten; nur bei den Neurosen wären sie teilweise unterzubringen; wohl charakterisierte, andersartige Erkrankungen der Drüsen (Geschwülste, Infektionen) sind hier nicht eingereiht. Dagegen hat eine Reihe von Prozessen hier ein vorläufiges Unterkommen gefunden, die in einem gewissen, aber unbestimmten Zusammenhang mit den Drüsen stehen (II 5—11). Bei jedem derselben ist eine anderweitige Einreihung sehr wohl diskutabel.

Wesentlich auf pathologisch-anatomischer Anschauung beruhen die restierenden Klassen.

Die erste, die der Entzündungen, enthält nur diejenigen Krankheiten, bei denen die Ursache der Entzündung noch ganz unbekannt ist (Lichen ruber, Dermatitis herpetiformis) und dann die Hautentzündung κατ' ἐξοχήν, das Ekzem, bei welchem die Multiplizität der Ursachen eine ätiologische Einreihung verbietet. So sehr wir auch bestrebt sind, einzelne typische, spezifische Bilder aus dem Ekzem herauszulösen, so sehr wird doch der Begriff „Ekzem" unberührt von aller ätiologischen Forschung notwendig bleiben.

Bei der V. und VI. Klasse sind vielfache Zweifel im einzelnen möglich — auf die ich hier nicht näher eingehe — im ganzen sind die progressiven und regressiven Ernährungsstörungen mit ihrer ganz dunklen, vielfach auf kongenitale Anlage sich gründenden Ätiologie nicht zu entbehren.

Viel bedenklicher war mir die Bildung der VIII. und IX. Klasse. Bei beiden stehen ätiologisch ganz gewiss differente Dinge neben einander; die Gruppierung um diejenigen Gewebe, deren Läsionen im Vordergrund aller dieser Leiden stehen, schien mir gestattet, weil keine einzige der hierher gehörigen Erkrankungen ätiologisch erkannt ist und weil keine sich auf ein Organ der Haut beschränkt, weil die Entzündung sowohl bei der VIII. wie bei der IX. Klasse auch da, wo sie vorhanden ist, gegenüber der charakteristischen Läsion der Gefässe im einen, der Epidermis im anderen Falle zurücktritt.

Aus diesen Bemerkungen sollte wesentlich hervorgehen, wie sehr ich mir bewusst bin, dass auch in dieser Einteilung viele Kompromisse, hypothetische Einreihungen, Inkonsequenzen vorhanden sind, von denen ich nur einen Teil erwähnt habe. Ich habe bei der historischen Entwickelung der einzelnen Abteilungen, die naturgemäss überall an von anderen Gegebenes anknüpfen, mich nicht aufhalten können; wer sich mit System-

fragen beschäftigt, wird sehr bald ersehen, dass ich überall an dasjenige mich angelehnt habe, was in den mir vorschwebenden Gesamtplan am besten sich einzufügen schien.

Eine Systemarbeit zu schreiben lag und liegt mir fern; das einzige Ziel, das ich bei dieser Einteilung erstrebte, war, dass sie den Lesern der „Ergebnisse" die Übersicht, den Referenten die Arbeit erleichtern möchte.

I. Klasse.

Entzündungen der Haut

mit unbekannter oder mannigfaltiger Ätiologie.

1. Eczema.
   a) acutum (hierher: Dysidrosis, Cheiropompholyx).
   b) chronicum.
   [hierher: Lichen chronicus simplex (Vidal).
   Mycosis flexurarum (H. Hebra)].
2. Lichen ruber.
   a) planus.
   b) acuminatus.
3. Dermatitis herpetiformis Duhring.

II. Klasse.

Dermatosen durch mechanische, chemische, thermische Einwirkung auf die Haut.

A. Durch mechanische Einwirkung.

1. Bullae.
2. Tylosis, Clavus.

B. Durch thermische, respektive thermisch-chemische Einwirkung:

1. Erythema } solare.
   Eczema } caloricum.
2. Congelatio.
   (Perniones).
3. Combustio.

C. Durch chemische Einwirkung.

1. Ätzungen.
2. Dermatitiden nach äusserer Einwirkung chemischer Stoffe (Exantheme nach äusserer Arzneiverordnung).

D. Durch Einführung fremder Stoffe in die Haut (von innen und von aussen).
Argyrie.
Siderosis, etc.
Tätowierungen.

III. Klasse.
Infektiöse Krankheiten der Haut
(und solche, die nach ihrem klinischen und anatomischen Bild hierher zu rechnen sind.)

A. Dermatomykosen

α) mit bekannter Ätiologie.
1. Favus.
2. Trichophytia (tonsurans)
(Herpes tonsurans, Sycosis hyphogenes, Kerion Celsi, Eczema marginatum, Tinea imbricata).
3. Pityriasis versicolor.
4. Erythrasma.
5. Piedra.

β) mit unbekannter Ätiologie, aber nach dem klinischen Bild hierher gehörig:
1. Psoriasis.
2. Pityriasis rosea (Gibert) [Herpes squamosus].
3. „Eczematoide Dermatomykosen".
[Eczema seborrhoicum (Unna).
Eczema psoriasiforme, etc.].

B. Bakterielle Infektionskrankheiten

I. mit akutem Verlauf
α) mit bekannter Ätiologie
1. Pyodermien.
a) Impetigo simplex (Bockhardt).
b) Ekthyma ,,
c) Furunkel.
d) Karbunkel.
e) Folliculitis et Perifolliculitis suppurativa (Sycosis simplex, nuchae scleroticans, Dermatitis papillomatosa capillitii).
2. Erysipel.
3. Erysipeloid.
4. Erythanthema bacteriticum (Finger).

β) mit unbekannter Ätiologie

1. Impetigo contagiosa.
2. „ herpetiformis.
3. Herpes gestationis.
4. Erythema exsudativum multiforme (Herpes Iris).
5. „ nodosum.
6. Gangraena cutis multiplex.
(7. eventuell Ulcus molle).

II. mit chronischem Verlauf
(„chronische Infektionskrankheiten der Haut")
(infektiöse Granulationsgeschwülste")

α) mit bekannter Ätiologie

1. Tuberkulose.
   a) Lupus vulgaris — Tuberculosis luposa.
   b) Scrophuloderma — Tuberculosis colliquativa cutis.
   c) Ulcera tuberculosa cutis — Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis.
   d) Fungus cutis — Tuberculosis fungosa.
   e) Tuberculosis verrucosa cutis.
   (f) „Scrophuloderma miliare".
   „Lichen scrophulosorum" — Tuberculosis papulosa disseminata cutis).
2. Lepra.
3. Malleus.
4. Rhinosklerom.
5. Aktinomykose.

β) mit unbekannter Ätiologie

1. Syphilis.
2. Lupus erythematodes.
3. die tropischen Infektionskrankheiten (Aleppobeule, Framboesia, Jaws, Ainhum etc.).

Anhang: Vielleicht zu den Infektionskrankheiten gehörige Prozesse:

1. Mycosis fungoides.
2. Leukämie.
3. Pseudoleukämie.

C. Zoonosen.

1. Scabies.
2. Pediculi vestimentorum.
3. „ pubis.
4. „ capitis.

5. Pulices, Cimices, etc.
6. Leptus autumnalis.
7. Cysticercus cellulosae.

IV. Klasse.

Neuritische Erkrankungen der Haut.

A. Ohne primäre anatomische Grundlage.

I. Motilitätsneurosen.
Cutis anserina (Dermatospasmus).

II. Sensibilitätsneurosen.
Pruritus.
(idiopathisch,
symptomatisch, von inneren Erkrankungen her,
senilis).

III. Angioneurosen.
1. Erythema simplex.
2. „toxische Exantheme" (Erythematöse, pemphigoide, acneiforme etc. etc., nach Arzneigebrauch und nach Autointoxikation; Erythema scarlatiniforme).
3. Urticaria
(akutes cirkumskriptes Hautödem) Urticaria factitia.
Anhangsweise: Urticaria pigmentosa.

IV. Kombinierte Neurosen
(speziell aus II und III).
1. Prurigo Hebrae.
2. „ simplex (Brocq, Tommasoli)
(„Nevrodermien")
(„Lichen simplex")
(„Strophulus").

B. mit primärer anatomischer Grundlage (nachweisbar oder mit grosser Wahrscheinlichkeit zu supponieren).

1. Herpes.
α) facialis, labialis, progenitalis etc.
β) Zoster.
γ) Zoster atypicus (Kaposi).
2. Raynaudsche Krankheit.
3. Morvansche Krankheit.
4. Ulcus perforans.
5. Decubitus.
6. Glossy Skin etc.

V. Klasse.

Progressive Ernährungsstörungen.

I. Hyperkeratosen.

1. Ichthyosis
   (serpentina, hystrix etc.).
2. Keratosis follicularis
   (Lichen pilaris, Xerodermie, Ulerythema ophryogenes etc.).
3. Psorospermosis follicularis vegetans (Darier).
4. Acanthosis nigricans.
5. Pityriasis rubra pilaris.
6. Keratoma plantare et palmare.

II. Hyperpigmentatio.

[Chloasma (idiopathisch, symptomatisch), Addison, Melanodermia post pedicul., cachectica, arsenicalis etc.].

III. Hypertrichosis (universalis, localis).

IV. Hypertrophie der Nägel.

V. Progressive Ernährungsstörungen im Bindegewebe.

1. Elephantiasis (idiopathica, symptomatica, nostras, tropica).
2. Sclerodermie
   (Sclerodactylie, Sclerodermie en plaques — Morphaea —).
3. Sclerema neonatorum.

VI. Klasse.

Regressive Ernährungsstörungen.

A. Der Gesamthaut.

1. Atrophia senilis et cachectica.
   (Teilerscheinung: Pityriasis tabescentium).
2. Atrophia idiopathica.
   Kraurosis vulvae.
3. Xeroderma pigmentosum.

B. Einzelner Bestandteile.

1. Atrophie der bindegewebigen Bestandteile.
   a) Atrophia maculosa.
   b) „ striata (Striae gravidarum etc.).
   Cutis laxa (?).
2. Atrophie des Pigments.
   a) Albinismus.
   b) Vitiligo, Leukopathie.

3. Atrophie der Haare.
   a) Alopecia senilis et praematura (idiopath.).
   b) „ areata („Area Celsi").
   c) „ furfuracea.
   d) Trichoschisis.
   e) Trichorrhexis (nodosa).
   f) Canities.
   g) Aplasia pilorum intermittens (moniliformis).
   h) Pili annulati.
4. Atrophie der Nägel.
   a) congenita.
   b) acquisita.
   c) Leukome der Nägel.

VII. Klasse.

Neoplasmen.

I. Wesentlich epidermoidale Neoplasmen.

A. Benigne.
   1. Condyloma acuminatum.
   2. Verruca dura (papilliformis et [juvenilis] plana).
   3. Verruca senilis („seborrhagica").
   4. Epithelioma (Mollusum) contagiosum.
   5. Epithelioma folliculare (Israel).
   6. Cornu cutaneum.

B. Maligne Epitheliome.
   Carcinom.
      Ulcus rodens.
      Cancroid.
      Paget's Disease.

II. Von den Anhangsgebilden der Haut ausgehende Neoplasmen.
   1. Schweissdrüsen-Adenom.
   2. Talgdrüsen-Adenom
   3. Milium.
   4. Atherom (?).
   5. Dermoidcysten.

III. Von den bindegewebigen Teilen der Haut ausgehende Neoplasmen.

A. Benigne.
   1. Fibroma.
      (molle et durum, verrucosum, Fibroma mollus-

cum, pendulum, Naevi pigmentosi spili, verrucosi, pilosi etc., multiple Neurofibrome, Naevi „unius lateris,“ Neuropathisches Hautpapillom).

2. Angiome (Naevi teleangiectatici, Angiokeratom).
3. Lymphangioma (tuberos. multipl.) (Lymphangiektasien).
4. Keloid (spontanes, Narbenkeloid).
5. Myom.
6. Neurom, Neurofibrom.
7. Lipom.
8. Xanthom (u. X. diabeticorum).

B. Maligne.

1. Sarkom (Melanosarkom).
2. Multiples haemorrhag. Sarkom.

VIII. Klasse.

Erkrankungen mit spezieller Beteiligung des Gefässapparates.

1. Purpura (idiopathic.)
   (symptomatic.)
   (acut.)
   (chron.)
2. (Morbus maculosus Werlhofii).
3. Skorbut (Barlowsche Krankheit).
4. Symmetrische Gangrän.
5. Varices — Ulcera varicosa.

IX. Klasse.

Epidermolysen.

1. Pemphigus.
   (acut.
   vulg.
   foliaceus
   vegetans).
2. Epidermolysis congenita.
3. Dermatitis exfoliativa
   (acuta, subacuta etc. Brocq-Wilson etc.)
4. Pityriasis rubra (Hebra).

X. Klasse.

Spezielle Erkrankungen der Drüsen.

I. Der Schweissdrüsen.

1. Hyperidrosis
   (localis
   universalis
   idiopathica
   symptomatica).
2. Anidrosis.
3. Miliaria (Sudamina).
4. Hydroadenitis suppurativa disseminata.
   Anhangsweise Chromidrosis.

II. Der Talgdrüsen.

1. Seborrhoea sicca.
2. „ oleosa.
3. Comedo.
4. Acne vulgaris.
5. Rosacea (Rhinophyma).
6. Acne varioliformis.
7. „ necrotica.
8. „ cachectica.
9. „ teleangiectodes.
10. Folliculitis exulcerans (Lukasiewicz).
11. Folliculitis aggregata sine suppuratione. („Eczema folliculare“ Malcolm Morris).

2.

Entzündungen der Haut.

(Erste Klasse.)

Von

E. Finger, Wien.

I. Ekzeme.

Litteratur.

1. Besnier et Doyon, Übersetzung von Kaposis Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Paris 1891.
2. Breda, Das Ekzem und seine Natur. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 1894. Bd. XXIX, 2.
3. Brocq, Traitement des mal. de la peau. 1890. Paris.
4. Bulkley, Über die Beziehungen des Ekzems zu den Störungen des Nervensystems. Dermatol. Studien. Bd. II. 5. Heft. 1891.
5. Colomiatti, Alterazioni dei nervi del derma nell eczema. Giornal. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1879.
6. Gamberini, Studii teorico-clinici relativi all eczema. ibid. 1890.
7. Hardy, Traité des mal. de la peau. Paris 1886.
8. Hebra, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1874. Bd. I.
9. Leloir und Vidal, Traité des mal. de la peau. Paris 1891.
10. Neisser, Die Pathologie des Ekzems. Verhandlungen der deutsch. dermatol. Gesellsch. Leipzig 1892.
11. Schwimmer, Die neuropath. Dermatosen. Wien 1883, und Über die Natur des Ekzems. Bd. XI. Internat. Kongr. Rom. 1894.
12. Unna, Natur und Behandlung des Ekzems. Berl. Klinik 1890, und Künstliche Ekzemflecke. Hamburger ärztl. Verein 1892. Monatshefte für Dermatologie 1892. Bd. XIV.
13. L. Török, Pathologie und Therapie des Ekzems. Budapest 1892. Autoref. in Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893. Bd. XVI.

Es war gewiss Hebras Verdienst, eine ganze Reihe von bisher als Krankheiten sui generis aufgefassten Symptomengruppen, als zusammengehörig erkannt, und unter dem gemeinsamen Namen des Ekzems als Bilder derselben Erkrankung zusammengefasst zu haben. Gewiss hatte

Hebra zu weit gegriffen, den Begriff des Ekzems zu sehr ausgedehnt und so brachte schon die nächste Zeit wieder Auslösungen von als eigene Erkrankungen erkannten, dem Ekzem zugezählten Krankheitsbildern. So wurde im Laufe der Zeit das Eczema marginatum, die Impetigo, das Ecthyma, die Keratosis palmae et plantae, die Dyshidrosis, Pagets Erkrankung vom Ekzem abgetrennt.

Während aber die österreichische und deutsche Schule an dem Bilde des so geläuterten Ekzems festhält, ist diese Tendenz, das Krankheitsbild des Ekzems durch Loslösung zahlreicher, als eigene Krankheiten angesehener Bilder noch weiter einzuengen, bei den französischen, englischen, italienischen Dermatologen vorherrschend.

Die deutschen Dermatologen betrachten, wie Neisser dieses auseinandersetzt, als Ekzem vom anatomischen Standpunkte eine mehr oder weniger akut einsetzende, mit starker seröser Hyperämie und starker Exsudation einhergehende, wesentlich im Papillarkörper und in den oberen Koriumschichten sich abspielende flächenhafte Entzündung mit Rötung, Schwellung, Bläschen- und Knötchenbildung und ganz eigenartiger Ablösung der Epidermis (Neisser). Diesem anatomischen Bilde entspricht auch ein wohl charakteristisches klinisches Bild, und ist ersteres bei den ätiologisch und in ihrem Verlaufe noch so verschiedenen Ekzemen stets dasselbe. So finden wir stets im akuten Stadium Hyperämie, Infiltration aller Maschen des Bindegewebes mit Leukocyten, seröse Transsudation bei geringer Beteiligung der fixen Bindegewebszellen. Im weiteren Verlaufe: Einwanderung von Leukocyten zwischen die Epithelien, Ödem zwischen den Epithelien und den Zellen der basalen Hornhäute, Verschwinden der Körnerschichte, mangelnde Verhornung mit Erhaltenbleiben der Kerne auch der obersten Epithellagen, Alteration der Epithelzellen.

Wie die ekzemerregende Noxe wirkt, ist noch unklar. Kommt die Noxe von aussen, so kann sie zunächst nur das Epithel treffen, sie kann aber direkt auf die Gefässe als Entzündungsreiz wirken. Kommt die Noxe von innen, so kann die Epithelalteration nur Folge der entzündlichen Transsudation sein. Bezüglich der nervösen Störungen, die beim Ekzem in den Vordergrund treten, sind noch manche Fragen zu lösen; 1) ist die periphere Nervenalteration eine rein funktionelle, bedingt durch die Infiltration ihrer Endigungen im Pupillarkörper; 2) oder sind an den Nerven anatomisch nachweisbare Veränderungen vorhanden, wie Colomiatti und Leloir es angeben und spielt diese „Neuritis“ eine aktive Rolle beim Erkrankungsprozess.

In der Ätiologie des Ekzems gelangt man zu einer befriedigenden Auffassung, wenn man unterscheidet:

I. die primäre eigentliche Ursache des Ekzems, mechanische, chemische, toxische, autotoxische, parasitäre Einwirkungen auf die Haut.

II. prädisponierende, vorbereitende Momente.

a) Allgemeinzustände (Kachexie, Anämie, Skrofulose, Diabetes, Gicht etc.)
b) Lokale Zustände der Haut (Seborrhoe, Prurigo)

III. Umstände, welche die Chronizität des Ekzems bedingen: 1. primäre mechanische und chemische Einwirkungen, welche lange dauernde und sich verbreitende Ekzemausbrüche hervorrufen); 2. sekundäre (Freiliegen der Ekzemfläche, Sekretretention, Zustand des erkrankten Organismus).

Dieser von Neisser vertretene Standpunkt ist auch der Standpunkt der meisten deutschen Dermatologen.

Dem gegenüber zerlegen französische, italienische, englische und amerikanische Autoren den Begriff des Ekzems, trotzdem auch die meisten, so Leloir, anerkennen, dass die anatomischen Veränderungen bei aus den verschiedensten Ursachen entstandenen Ekzemen gleich sind. Insbesondere werden die aus äusseren Veranlassungen entstandenen Ekzeme als Dermatitis artificialis abgetrennt und als Ekzem nur die aus innerer Ursache entstandene Hauterkrankung angesehen. Hebra hatte gerade durch äusserliche Reize, Einreibungen von Krotonöl, den Beweis zu erbringen getrachtet, dass die verschiedenen Krankheitsbilder des erythematösen, vesikulösen, nässenden, impegitinösen Ekzems nur in einander übergehende Bilder derselben Erkrankung sind. Dass die durch artifizielle äussere Reize entstandene Dermatitis kein Ekzem sei, wird nun behauptet und dafür hauptsächlich angeführt, die Dermatitis artificialis sei eine akute rasch abheilende Krankheit, ohne Neigung zu Recidiven und Chronizität. Jene künstlich erzeugte Dermatitis gleiche wohl dem Ekzeme mitunter, stelle aber mitunter eine von diesen verschiedene Affektion dar (Schwimmer, Török).

Über die Natur der nach Ausscheidung der Dermatitis artificialis überbleibenden Gruppe von Ekzemen aus innerer Ursache herrscht nun keine uniforme Ansicht. Hardy kennt als Ursache aller Ekzeme nur eine konstitutionelle Ursache, die Diathèse dartreuse. Brocq acceptiert verschiedene konstitutionelle Veränderungen, eine Diathèse lymphatique, strumeuse etc.

Besnier steht dem deutschen Standpunkte am nächsten, indem er wohl die aus äusserer Ursache entstandenen Ekzeme als artifizielle Dermatitis abscheidet, aber alle von uns erwähnten primären und prädisponierenden Momente für die Entstehung des Ekzems verantwortlich macht. Eine weitere Gruppe, der Gamberini, Leloir, Bulkley, Schwimmer, Breda angehören, legt das Hauptgewicht auf eine nervöse, trophische Affektion, eine Neuritis, die sich mit der entzündlichen Alteration der Kapillaren associert. Einen ganz exceptionellen Standpunkt endlich nimmt Unna ein, der das Ekzem als chronischen parasitären Hautkatarrh ansieht, „nur die

Parasiten erklären die Chronizität und machen aus beliebigen, akuten Dermatitiden das wahre Ekzem." Derselbe giebt an, seit Jahresfrist in allen Ekzembläschen, Schuppen, Krusten, Schnitten mit Konstanz eine Kokkenart nachgewiesen zu haben. Züchtung ergab eine bisher unbekannte Diplokokkenart, Impfung ergab, fünfmal nacheinander, bei Zufuhr von Sauerstoff und Feuchtigkeit typische Ekzemflecke.

Detaillierte, einzelne Fragen besprechende Arbeiten brachten im Jahre 1894:

Bernheim, Über Invasion von Hautkokken bei Ekzem. Centralbl. f. Bakteriologie. 1894. Nr. 5 u. 6.

Bei kleinen Kindern führen Ekzeme manchmal unter schweren allgemeinen, besonders centralen Erscheinungen zum Tode. Verf. untersuchte einen solchen Fall von „Ekzemtod" und fand bei der Sektion Enteritis, parenchymatöse Nephritis, Hepatitis, Milzschwellung, Lungenödem. Die bakteriologische Untersuchung der Perikardial- und Hirnventrikelflüssigkeit, von Blut, Leber- und Milzsaft, ergab die Anwesenheit von Staphylococcus pyogenes albus citreus und des Diplococcus albicans tardus. Schnitte durch die pneumonischen Herde zeigten in den Alveolen und im Bindegewebe zwei Arten von Diplokokken. Schnitte durch die ekzematöse Haut zeigten, dass die Diplokokken durch Epithellücken in das Bindegewebe und die Lymphspalten eingedrungen waren. Bei Tierexperimenten zeigten sich alle drei Mikroorganismen als virulent, besonders der Diplococcus albicans tötete Mäuse in 10—16 Stunden.

Ravolgi, Über die Ätiologie des Ekzems. Philad. Med. News. 1894. 13. Januar.

Verf. fasst nach seinen Untersuchungen das Ekzem auf als eine persistierende lokale Entzündung der Epidermis, die entsteht, wenn der Staphylococcus pyogenes albus auf eine bereits entzündete oder irritierte Haut einwandert und die Entzündung unterhält und steigert. Unter günstigen Umständen kann sich das Ekzem kontagiös fortpflanzen.

Caruccio, Über Eczema impetiginosum. Clinica dermosifilopatica di Roma. 1894.

Verf. konnte bei Patienten mit impetiginösen Ekzemen lokal den Staphylococcus pyogenes albus und aureus nachweisen. Da diese Eitererreger auch im Urin des 54jährigen Patienten nachzuweisen waren, stellt Verf. die Frage, ob das impetiginöse Ekzem nicht durch Aufnahme dieser Eitererreger von dem Urogenitaltraktus aus entstanden sei.

Bieling, Über die Perspiration bei universellem Ekzem. Dissert. Kiel 1894.

Von der Beobachtung ausgehend, dass Patienten mit ausgebreitetem Ekzem eine oft sehr auffällige Oligurie darbieten, untersuchte Verf. die Wasserverdunstung von der Haut bei Ekzem- und anderweitig Kranken und fand, dass bei ersteren 47,98%, bei letzteren nur 25,2% der Flüssigkeitsaufnahme durch die Haut abgegeben werden. Die pathologischen Verhältnisse, Ablösung der Epidermis, Nässen, Reizung der Schweissdrüsen erklären diese Erhöhung der Hautperspiration zur Genüge.

3.

Entzündungen der Haut.

(Erste Klasse.)

Von

E. Finger, Wien.

II. Lichen ruber.

Litteratur.

1. Besnier, Du Pityriasis rubra pilaire. Ann. de Dermatol. et de Syphiligraphie 1889. p. 4 u. ff.
2. Biesiadecki, Zur Anatomie des Lichen ruber. Wien 1872.
3. C. Böck, Einige Beobachtungen über Lichen ruber. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Nr. 10. 1886.
4. Devergie, Traité des mal. de la peau. Paris 1863.
5. v. Dühring, Lichen, Lichen neuroticus und Pityriasis rubra pilaris. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. XVI. Nr. 10. 1893.
6. F. Hebra, Hautkrankheiten. Erlangen 1860.

6a. F. Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1874.

7. H. v. Hebra, Verhandl. des I. internat. Kongr. der Dermatologie und Syphilis. Paris 1889.
8. Derselbe, Über Lichen ruber und sein Verhältnis zum Lichen planus. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. X, 3. 1890.
9. Jamieson, Verhandl. des I. internat. Dermatol.-Kongr. Paris 1889.
10. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankh. 1. Aufl. Wien 1880.
11. Derselbe, Verhandl. des I. dermatol. Kongr. Paris 1889.
12. Derselbe, Naturforscherversamml. Wien 1894.
13. Malcolm Morris, Verhandl. des I. internat. dermatol. Kongr. Paris 1889.
14. Neisser, Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. XXVIII, 1. 1894.
15. Neumann, Lehrb. der Hautkrankh. Wien. 1. Aufl. 1869.
16. Derselbe, Über eine noch wenig gekannte Hautkrankheit. Vtlschr. f. Dermatol. und Syphilis. S. 41. 1875.
17. Derselbe, Verhandl. des I. internat. dermatol. Kongr. Paris 1889.
18. Derselbe, Über Lichen ruber acuminatus, planus und Pityriasis pilaris. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. I. S. 3. 1892.

19. Obtulowicz, Beitrag zur Pathologie des Lichen ruber. Przegl. lek. Nr. 28. 1876.
20. Rona, Zur Lehre des Lichen ruber. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1888. (Mit ausführlicher Litteratur.)
21. Schwimmer, Lehrbuch der Hautkrankh. Budapest 1873 (ungar).
22. Unna, Sur la question du lichen. Ann. de Derm. p. 593. 1886.
23. Derselbe, Verhandl. des I. internat. derm. Kongr. Paris 1889.
24. Derselbe, Zur Klinik des Lichen ruber. Petersb. med. Wochenschr. 1889.
25. E. Wilson, On lichen planus. Journ. of cutan. med. and dis. of the skin. Bd. III. Nr. 10. 1869.

Hebra (1860) gebührt unzweifelhaft das Verdienst, in die Krankheitsgruppe Lichen der alten Autoren Licht hineingebracht zu haben. Einen grossen Teil der lichenoiden Krankheiten verwies Hebra dorthin, wohin sie gehörten, zum Ekzem, zur Prurigo, den Erythemen etc. und behielt beim Lichen nur zwei wohlcharakterisierte Erkrankungen, 1. den Lichen scrophulosorum, 2. den Lichen exsudativus ruber. Unter der letzten Krankheit, die hier zum erstenmale beschrieben wurde, verstand Hebra eine chronische, fast stets letal endigende, sich auf viele Jahre hinausziehende Hautkrankheit, deren Primärefflorescenz aus kleinen rothen von einem Schüppchen gedeckten Knötchen besteht, die nie in Bläschen oder Pusteln übergehen. Diese Knötchen entwickeln sich zunächst an den Extremitäten, verallgemeinern sich, bilden durch Konfluenz grosse infiltrierte von Schuppen gedeckte Plaques, die sich wieder durch Entwickelung kleinster Knötchen an der Peripherie, Vermehrung und Konfluenz vergrössern. Zuletzt wird die ganze Hautoberfläche, selbst die Nägel krank, die Haut ist sehr verdickt, schuppig und rissig, besonders an Hohlhand und Fusssohle, die Ernährung nimmt ab und der Patient geht cachektisch zu Grunde. Diesen ungünstigen Verlauf (letaler Ausgang in 12 von 14 Fällen) modifizierte jedoch später Hebra selbst, seit er in dem Arsenik ein untrügliches Heilmittel des Lichen ruber gefunden hatte. Im Jahre 1869 beschrieb E. Wilson als Lichen planus eine dem Hebraschen Lichen ruber in manchem ähnliche Hautkrankheit. Doch ist die Wilsonsche Beschreibung in Einigem von der Hebraschen verschieden. Die Primärefflorescenz des Wilsonschen Lichen planus ist ein polyedrisches, hellrotes, wachsartig glänzendes schuppenfreies Knötchen. Erst wenn durch Konfluenz zahlreicher Knötchen sich Infiltrate, Plaques bilden, bedecken sich dieselben mit Schüppchen. Wilsons Lichen planus kommt wohl auch diffus über die Hautdecke verbreitet vor, doch tritt er meist isoliert, in einzelnen Plaques auf, auch er ergreift die Konstitution, doch nur in Form leichter Ernährungsstörungen, nie hat er den funesten Ausgang des Hebraschen Lichen ruber. Trotz dieser Differenzen war es Wilson selbst, der seinen Lichen planus als identisch erklärte mit Hebras Lichen ruber und diesem die Priorität der Erkennung und Beschreibung der neuen Derma-

tose zusprach. Nichtsdestoweniger beschrieben Neumann (1859) und Schwimmer (1870) den Lichen ruber in ihren Lehrbüchern ganz im Sinne Hebras, ja Neumann beschrieb 1873 eine neue Dermatose „Herpes chronicus", später „Dermatitis herpetiformis circumscripta" genannt, die 1880 von Neumann selbst als identisch mit Wilsons Lichen planus erkannt wurde. 1874 ergänzte Hebra in der zweiten Auflage seines Lehrbuches seine Erfahrungen über den Lichen ruber und gab an, derselbe habe zwei Arten von Primärefflorescenzen, einmal braunrote, konische von einem Schüppchen gedeckte Knötchen, dann aber wachsglänzende, blassrote, gedellte schuppenlose Knötchen. In Durchführung dieser Differenz nahm Kaposi (1880) eine Trennung des Lichen ruber in zwei Unterarten vor: 1. Lichen ruber acuminatus, 2. Lichen ruber planus. Die erstere Form, ausgezeichnet durch die Bildung der spitzen schuppentragenden Knötchen ist die schwerere, unter intensiver Beteiligung des Gesamtorganismus einhergehende, die zweite, der Wilsonschen Schilderung entsprechende, die leichtere oft lokalisierte Form. Jedenfalls ist von beiden Formen die letztere die viel häufigere, denn die meisten Publikationen der Franzosen, Deutschen, Engländer, die nun folgten, beschäftigten sich nur mit dem Lichen planus. Ja die Thatsache, dass viele erfahrene Dermatologen, so Rona, stets nur Lichen planus sahen, verführte sogar zur Ansicht, Hebras Lichen ruber sei mit Wilsons Lichen planus identisch, es gäbe nur eine Lichenart, den Lichen planus und ein Lichen acuminatus existiere überhaupt nicht. Doch steht Unna 1884 auf dem Boden der Wiener Schule und acceptiert ebensowohl einen Lichen ruber acuminatus als planus. Unna lenkte gleichzeitig die Aufmerksamkeit der Dermatologen auch darauf, dass entgegen der bisherigen Ansicht auch Blasenbildung beim Lichen ruber vorkommen kann. Andere Autoren, so Boeck, sehen in einem und demselben Falle nebeneinander das Vorkommen der beiden Primärefflorescenzen und nehmen daher auch nur eine Form an. Nun hatte aber Devergie als Pityriasis pilaris eine der Wiener Schule unbekannte Dermatose beschrieben, die meist an den lanugotragenden Hautpartien auftritt, sich charakterisiert als leichte erythematöse Rötung der Haut, auf welcher nun eine Reihe dicht gedrängter kleiner Knötchen auftritt, Knötchen, die sich um die Ausführungsgänge der Haare lokalisieren und mit festhaftenden Schüppchen gedeckt sind. Hyperkeratosis palmae et plantae, Erkrankung der Nägel und Kopfhaut finden sich bei dieser leichten, den Allgemeinzustand nie affizierenden Krankheit stets. Besnier hatte 1889 die diesbezüglichen Studien wieder aufgenommen und eine sehr eingehende Monographie darüber publiziert. Vor dem Pariser internationalen Kongress (1889) stand also die Sache so, dass zunächst in der Lichenrubergruppe zwei Typen angenommen wurden, der häufige und allgemein anerkannte

Lichen planus Wilson, der seltenere Lichen ruber acuminatus Hebra-Kaposi, dessen Existenz von manchen Dermatologen mangels Kenntnis einschlägiger Fälle bezweifelt wurde, während von anderer Seite die Pityriasis rubra pilaris, wie Besnier die Devergiesche Pityriasis pilaire bezeichnete, wieder in den Vordergrund rückte. Eine Identität von Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris wurde wohl fragweise aufgeworfen, aber wieder verworfen. Ausser den klinischen Differenzen, auf die im Detail einzugehen hier nicht möglich ist, sprach dagegen auch der anatomische Befund. Während alle Untersucher (Neumann, Kaposi, Obtulowicz, Biesiadecki) des Lichen ruber darin einig waren, es handle sich bei demselben um eine intensive chronische Entzündung des Papillarkörpers und der oberen Kutislagen mit leichter sekundärer Erkrankung des Epithels, — Neumann lässt den Lichen planus von den Schweissdrüsen, den Lichen acuminatus von den Haarfollikeln ausgehen — handelte es sich bei der Pityriasis rubra pilaris nach Besniers Angabe um eine primäre Epidermiswucherung, eine Parakeratose mit sekundärer leichter Entzündung des Papillarkörpers. Der Pariser Internationale Dermatologische Kongress brachte eine Überraschung. Kaposi und Besnier erkannten den Lichen ruber acuminatus Hebra-Kaposi und die Pityriasis rubra pilaris Devergie-Besnier als identisch, als dieselbe Erkrankung an. Einer der beiden Termini wäre dann überflüssig geworden, einer der beiden Namen musste dem anderen weichen. Neumann schloss sich Kaposi an. Jamieson, Malcolm Morris, insbesondere H. v. Hebra opponierten, letzterer machte daselbst, wie auch später (1890), alle Differenzen zwischen dem Lichen ruber Hebra und der Pityriasis rubra pilaris geltend. Und so standen sich daselbst zwei Parteien gegenüber, deren eine den Lichen exsudativus mit den zwei Untergruppen des Lichen acuminatus und Lichen planus aufrecht erhielt und daneben als fernstehende nicht dieser Gruppe angehörige Krankheit die Pityriasis rubra pilaris acceptierte, während die andere Partei gespalten war, insofern Kaposi-Neumann der Ansicht waren, eine Pityriasis rubra pilaris als eigene Krankheitsform giebt es nicht, diese ist der Lichen ruber acuminatus Hebra-Kaposi, während die Franzosen (Besnier) wieder die Existenz des Lichen ruber acuminatus leugnen und die Pityriasis rubra pilaris als eigene vom Lichen exsudativus völlig zu trennende Erkrankung ansehen. Eine Einigung wurde bisher nicht erzielt. So vertrat Neisser am internat. römischen Kongress in Rom 1894 noch die Ansicht, es gebe einen Lichen ruber planus, Lichen ruber acuminatus Hebrae und getrennt davon eine Pityriasis rubra pilaris, während Kaposi bei der Naturforscherversammlung in Wien 1894 seinen Standpunkt von der Identität der Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen ruber acuminatus Hebra-Kaposi verfocht. Unna und mit ihm v. Düh-

ring schliessen sich der ersten Ansicht an und letzterer kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Pityriasis rubra oder der Lichen ruber acuminatus Kaposi ist klinisch und anatomisch kein Lichen, sondern eine Krankheit sui generis. 2. Von der ersten Beschreibung Hebras vom Lichen ruber passen nur sehr wenige Züge auf den Lichen ruber acuminatus Kaposi, der nach des letzteren Erklärung identisch sein soll mit der Pityriasis rubra pilaris. 3. F. Hebra hat a) Fälle von Lichen neuroticus gesehen, von dem wir viele Züge in seiner Beschreibung finden. b) Fälle von universellem Lichen. c) Fälle von Pityriasis rubra pilaris, sonst hätte die spätere Konfusion nicht entstehen können. 4. Kaposi hat später durch Trennung in planus und acuminatus die Konfundierung der Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen perfekt gemacht und dadurch das ursprüngliche Bild des Lichen ruber Hebrae verwischt. Seine Beschreibung (im Lehrbuch) des Lichen ruber acuminatus passt nur noch auf die Pityriasis pilaris, mit Ausnahme der Prognose. 5. Unna hat eine akute Lichenform beschrieben, die sich in manchem mit Hebras Lichen ruber deckt und durch die Schwere ihres klinischen Verlaufes als besondere Lichenform, Lichen neuroticus zu bezeichnen ist. Unna unterscheidet somit eine Pityriasis rubra pilaris, einen Lichen planus Wilson und einen Lichen neuroticus, welcher letztere die schweren, unter bedeutenden Ernährungs- und Allgemeinsymptomen verlaufenden Fälle von Hebras Lichen ruber umfasst. Neumann, der am Pariser Kongresse Kaposi in der Auffassung von der Identität des Lichen acuminatus mit der Pityriasis rubra pilaris sekundierte, ist neuerdings wieder für eine Trennung beider Krankheiten, also für die Integrität der drei Krankheitsbilder Lichen planus, Lichen acuminatus und Pityriasis pilaris eingetreten.

Von anatomischen Spezialarbeiten brachte das Jahr 1894:

Gebert, Über Lichen ruber verrucosus. Dermatol. Zeitschr. Nr. 6. 1894.

Verf. beschreibt das klinische Bild und die histologische Untersuchung, die eigentümliche Befunde gab. Die Epidermis wenig verändert, die Stachelzellenschichte etwas breiter, deren Fortsätze verlängert und verbreitert, teilweise unregelmässig. An Stelle des Cutisgewebes, in den Papillen und Subpapillen fand sich ein eigentümliches Gewebe, das aus zwei Zellarten, Rundzellen und Spindelzellen, besteht. Letztere, von der Grösse der Zellen des Spindelzellensarkoms sind zu Strängen angeordnet, die die Papillen in ihrer ganzen Höhe durchsetzen. Zwischendurch kleine Herde von Rundzellen. Leichte Infiltration um die Schweissdrüsen. Es handelt sich also bei den verrukösen Tumoren um eine in der Cutis gelegene, gegen das Gesunde scharf abgegrenzte Einlagerung eines aus Rund- und Spindelzellen gebildeten Gewebes.

4.

Die Dermatomykosen (Dermatohyphomykosen) des Menschen.

(Dritte Klasse A. α.)

Von

J. Jadassohn, Breslau.

Litteratur[1]).

1. P. Aubert, Rôle du traumatisme dans l'étiologie de la teigne faveuse. Ann. de Derm. et Syph. p. 289. 1881.
2. Aubert, Diagnostic de la teigne faveuse. Ann. de Derm. et Syph. p. 34. 1881.
3. von Bärensprung, Neue Beobachtungen über Herpes. Charité-Annal. S. 150. 1862.
4. Balzer, Recherches histologiques sur le favus et la trichophytie. Arch. gén. de méd. Oct. 1881.
5. Balzer et Dubreuilh, Observations et recherches sur l'érythrasma et sur les parasites de la peau à l'état normal. Ann. de Derm. et de Syph. p. 597, 661. 1884.
6. E. E. Barret, La pelade et la teigne. Thèse Paris 1894.
7. G. Behrend, Über Herpes tonsurans und Favus. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. S. 352. 1884.
8. Derselbe, Erythrasma. Real-Encyklopädie der gesamt. Heilk. 2. Aufl.
9. Derselbe, Über Trichomykosis nodosa (Juhel-Rénoy), Piedra (Osorio). Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. S. 464. 1890.
10. Besnier et Doyon, Traduction de Kaposi. Éd. II. 1890.
11. Biro, Untersuchungen über den Favuspilz. Arch. f. Derm. und Syph. S. 949. 1893.
12. E. Bodin, Note sur le Favus de l'homme. Ann. de Derm. et Syph. p. 415. 1893.
13. Derselbe, Sur la pluralité des Favus. Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 11. p. 1220. 1894.
14. Boeck, Über das Mikrosporon minutissimum (Burchardt) oder Leptothrix epidermidis (Bizzozzero). Das norske med. Selskabs. Forh. Juni 1885.

---

1) Der Aufgabe dieses Berichtes entsprechend konnte das Litteraturverzeichnis natürlich kein vollständiges sein. Aus den citierten Arbeiten aber lässt sich mit Leichtigkeit das ganze litterarische Material über Dermatomykosen zusammenstellen.

15. A. Bonome, Tricofitiasi dermica a forma pemfigoide e polineurite tricofitica in individuo affetto da tabe dorsale. Arch. per le scienze med. Vol. XVI. Nr. 8. p. 91. 1892.
16. J. Braschoss, Merkwürdige Fälle von Favuserkrankung. Inaug. Dissert. Bonn 1887.
17. Burchardt, Über eine bei Chloasma vorkommende Pilzform. Med. Ztg. Nr. 29. S. 141. 1859.
18. R. Campana, Trichophytiasis dermica. Arch. f. Derm. und Syph. Heft 1. 1889.
19. Derselbe, Tricofitiasi dermica. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. Nr. 4. p. 231. 1887.
20. A. Charpy, Du favus miliaire. Ann. de Derm. et de Syph. p. 328. 1875.
21. Sheridan Déjerine, A case of Melano-Mycosis of the Skin with Remarks. Transact. of the Path. Soc. p. 424. 1891.
22. Djelaleddin-Moukhtar, De la Trichophytie des régions palm. et plant. Ann. de Derm. et Syph. p. 885. 1892.
23. Dreysel und Oppler, Über Eleidin in normaler und pathologisch veränderter Haut. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXX. S. 63. 1895.
24. Dyce Duckworth. Brit. Med. Journ. p. 515. 1873.
25. A. Ducrey et A. Reale, Erythrasma. Internat. med. Kongr. Rom. 1894.
26. C. F. Eichstedt, Pityriasis versicolor. Frorieps Notizen 1846.
27. Elsenberg, Über den Favuspilz. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXI. S. 179. 1889.
28. A. Elsenberg, Über den Favuspilz bei Favus herpeticus. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXII. S. 70. 1890.
29. Fabry, Klinisches und Ätiologisches über Favus. Arch. f. Derm. und Syph. S. 461. 1889.
30. Derselbe, Über Onychomykosis favosa. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXII. S. 21. 1890.
31. J. Folly, Beobachtungen über Infektionen mit dem Favuspilz. Arch. f. Dermatol. und Syph. Ergänzungsheft. S. 181. 1893.
32. L. F. Frank, Favus. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XI. S. 254. 1891.
33. Furthmann und Neebe, Vier Trichophytonarten. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIII. S. 477. 1891.
34. Grawitz, Über die Parasiten des Soors, des Favus und des Herpes tonsurans. Virchows Arch. 1870.
35. Derselbe, Virchows Arch. Bd. CIII. S. 93. 1886.
36. Derselbe, Antwort an Herrn Dr. Plaut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. S. 367. 1886.
37. Hallopeau, Favus généralisé. Union hebd. St. Louis. 6. XII. 1888.
38. S. Haurwitz, Ein Beitrag zur Pathologie des Favus. Inaug. Dissert. Breslau 1892. (Mikroskopische Untersuchung nach Präparaten des Ref.)
39. M. Hublé, Recherches sur le pityriasis versicolor. Revue méd. de Toulouse. 15. Juli. 1886.
40. J. Jadassohn, Demonstration von Favus-Kulturen. Verhandl. des I. Kongr. d. deutsch. Derm. Gesellsch. Prag 1889.
41. Jessner, Favusstudien. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50 u. 51. 1892.
42. Johm-Olsen, Eine durch einen im Listerschen Verband gewucherten Pilz verursachte Hautkrankheit. Norsk Mag. for Laeg. Nr. 4. S. 244. 1886.
43. Juhel-Rénoy, De la Trichomycose nodulaire. Annales de Derm. et de Syph. Dec. 1888.
44. Ed. Juhel-Rénoy et G. Lion, Recherches histo-biologiques et étiologiques sur la Trichomycose nodulaire. Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 10. p. 765. 1890.
45. M. Kaposi, Vorstellung eines Falles von Favus universalis. Anz. der k. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien. Bd. X, S. 23 und Bd. XII, S. 4. Wien. med. Wochenschr. S. 1287. 1884.
46. Derselbe, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 4. Aufl. 1893.

47. H. Köbner, Klinische und experimentelle Untersuchungen aus der Dermat. und Syph. 1864.
48. Derselbe, Canstatt's Jahresber. S. 485. 1867.
49. Derselbe, Erythrasma. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. III. S. 12. 1884.
50. E. F. Kotljar, Morphologie des Mikrosporon furfur. Wratsch 1892. Nr. 42. u. 43.
51. F. Král, Untersuchungen über Favus. II. Mykologischer Teil. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXIII. 1. Ergänzungsheft. S. 61.
52. Derselbe, Über den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Dermatol. und Syph. Bd. XXVII. 3. Heft. S. 397. 1894.
53. Krösing, Studien über Trichophyton (mit Demonstrationen). Verhandl. d. deutsch. dermatol. Gesellsch. IV. Kongr. S. 89. Breslau 1894.
54. H. Leloir und E. Vidal, Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten. Hamburg und Leipzig 1893/94.
55. Roberts Leslie, The Saprophytic Origin of the Vegetable Hair-Fungi. Brit. Journ. of Derm. p. 183. 1894.
56. Macfayden, The Biology of the Ringworm Organism. Brit. Med. Journ. Bd. IX. p. 22. 1894.
57. Majocchi, Zehn Fälle von Kerion Celsi. Gaz. med. di Roma. Nr. 5. 1877.
58. Derselbe, Über eine neue Trichophytose: Granuloma trichophytic. Bull. della R. Acad. M. di Roma. Oct. 1883.
59. Malassez in Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. 2. éd. Paris 1884. Bd. II. p. 873.
60. H. M. Malmsten, Trichophytia tonsurans. Hygiea. Bd. VII. 1848.
61. P. Manson, Bemerkungen über Tinea imbricata, eine noch nicht beschriebene Spezies von Herpes tonsurans. China Imperial Maritime Customs Med. Rep. Shangai Statistica Departm. of the Inspectorate General 1879.
62. Marianelli, Sul Trichophyton tonsurans. Lo Sperimentale. Bd. XLVII. 1893. p. 440.
63. E. Mégnin, Différence spécifique entre le champignon de la teigne des poules et celui de la teigne faveuse démontrée par la culture. Comptes rendus de la Soc. de Biologie à Paris. p. 151. 1890.
64. V. Mibelli, Sul Favo. Giornale ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1892.
64a. Derselbe, Blepharitis trichophytica. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIX. 1894.
65. P. de Michele, L'Erythrasmae il suo parassita. Giorn. internat. d. sc. med. 1890. F. 21.
66. Neebe und Unna, Die bisher bekannten neun Favusarten. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XVI. S. 1 u. 2.
67. Pellizari, Ricerche sul Trichophyton tonsurans. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. Nr. 1. 1888.
68. F. J. Pick, Untersuchungen über die pflanzlichen Hautparasiten. Verh. der k. k. zool.-botan. Gesellsch. Bd. XV.
69. Derselbe, Über einen Fall von Favus an der Eichel des Gliedes. Časopis lek. česk. Prag 1868. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. 1. S. 299.
70. Derselbe, Über Favus. Prager med. Wochenschr. 1887.
71. Derselbe, Untersuchungen über Favus. I. Klin. u. exper. Teil. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXIII. 1. Ergänzungsheft. S. 61.
72. Derselbe, Der augenblickliche Stand der Dermatomykosenlehre. Referat. Verhandl. der deutschen dermatol. Gesellsch. IV. Kongr. (Breslau 1894.) Wien und Leipzig 1894. S. 54. Mit Diskussion. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXIX. S. 93. 1894.
73. Plaut, Beitrag zur Favusfrage. Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. Nr. 12. 1892.
74. Quincke, Über Favuspilze. Arch. für experiment. Pathol. und Pharmak. Bd. XXII. S. 62. 1886.

75. Quincke, Doppelinfektion mit Favus vulgaris und Favus herpeticus. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. VIII. Nr. 2. 1889.
76. Remak, Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. 1845.
77. F. J. Rosenbach, Über die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursache (Beobachtungen und Untersuchungen aus der Göttinger chirurgischen Poliklinik.) Wiesbaden 1894.
78. R. Sabouraud, Les Trichophyties humaines. Paris 1894. Mit Atlas. (Rueff)[1].
79. Sabrazès, Favus de l'homme, de la poule et du chien. Ann. de Derm. et de Syph. p. 340. 1893.
80. Derselbe, Pseudo-Tuberculoses faviques expérimentales. Soc. franç. de Derm. Bd. IV. p. 7. 1893. Ann. de Derm. et Syph. p. 414. 1893.
81. P. Scharff, Eine Impfung des Trichophyton auf den Menschen. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. X. Nr. 17. S. 536. 1890.
82. Schönlein, Zur Pathologie der Impetigines. Müllers Arch. 1839.
83. v. Sehlen, Über die Züchtung von Pityriasis versicolor. Tagebl. der 62. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte in Heidelberg. S. 600. 1889.
84. Th. Simon, Schädel-Atrophie nach Favus. Arch. f. Derm. und Syph. S. 544. 1870.
86. G. Thin, Experimental Researches Concerning Trichophyton Tonsurans. Brit. Med. Journ. Vol. II. p. 23. 1890.
87. N. Tischoukine, Étude sur la morphologie et la biologie des champignons du genre achorion. Thèse de St. Petersbourg. Ref. Ann. de Derm. Nr. 1. p. 72. 1895.
87. Unna, Mykologische Beiträge zum Favus. Arch. f. Derm. und Syph. S. 170. 1880.
88. P. G. Unna und D. von Sehlen, Flora dermatologica. Bd. II. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. X. Nr. 11. S. 485 und Bd. XI. Nr. 11. p. 471. 1890.
89. Unna, Drei Favusarten. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIV. Nr. 1. 1892.
90. Derselbe, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.
91. Winternitz, Demonstration von Herpes-tonsurans-Kulturen. Verhandl. der deutschen derm. Gesellsch. IV. Kongr. S. 85. Breslau. 1894.
92. Wolff, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1893.

Unter der Bezeichnung „Dermatomykosen" (Dermatohyphomykosen) fassen wir diejenigen Hautkrankheiten zusammen, welche nachgewiesenermassen durch Mycelpilze erzeugt werden. Ihre wissenschaftliche Erkenntnis beginnt mit der Entdeckung ihrer Erreger (Favus: Achorion Schönleini (82) 1839 [Remak 76], Herpes tonsurans: Trichophyton, Malmsten (60), Gruby (Litterat. cf. bei 78) 1841, Pityriasis versicolor: Microsporon furfur, Eichstedt (26) 1846, Erythrasma: Microsporon minutissimum Burchardt (17) 1852. — Seither hat die Auffassung dieser Erkrankungen mannigfache Wandlungen durchgemacht, die wir hier im Einzelnen nicht zu verfolgen haben. Bald herrscht die Neigung vor, alles hierhergehörige zusammen- und nur als verschiedene Erscheinungsform derselben Krankheit aufzufassen, — ein Standpunkt, den F. Hebra von der klinischen, Grawitz (35) von der mit noch unzureichenden Mitteln vorgenommenen bakteriologischen

---

[1]) Die verschiedenen früheren Arbeiten Sabourauds erwähne ich nicht eigens, weil sie durch die oben citierte Arbeit teils zusammengefasst, teils modifiziert sind.

Beobachtung ableitete [1]), bald das Bestreben, nicht blos die einzelnen Krankheitsbilder von einander zu trennen, sondern durch bakteriologische Untersuchung eine immer weitergehende Spaltung nach den Krankheitsursachen vorzunehmen. Während ein Zweifel zur Zeit nicht mehr besteht, dass die vier Affektionen, die klinisch schon lange unterschieden werden: Favus, Trichophytie, Pityriasis versicolor, Erythrasma wirklich different sind, nicht bloss nach dem klinischen Bilde, sondern auch nach der Eigenart des Krankheitserregers, ist der Streit, wie weit wir durch bakteriologische Forschung imstande sind, weitere einzelne Krankheiten nach mikroskopischen und kulturellen Eigentümlichkeiten der gefundenen Krankheitserreger abzugrenzen noch nicht abgeschlossen.

Die Dermatomykosen sind wesentlich, nach manchen Autoren ausschliesslich Erkrankungen der Epidermis; ihr klinisches und anatomisches Bild ist — abgesehen von der Individualität der erkrankten Haut — abhängig von den biologischen Eigenschaften der Pilze, welche bald nur ein saprophytisches Dasein auf und in der Hornschicht führen, wie bei der Pityriasis versicolor, bald in verschiedenem Grade durch ihr Wachstum akutere oder chronischere Entzündungserscheinungen setzen, wie bei der Trichophytie, bald durch die morphologische Eigenart und die Massenhaftigkeit ihrer Entwickelung charakteristische Krankheitsformen darstellen, wie beim Favus.

Die Pilze, welche die Ursache der Dermatomykosen darstellen, gehören einer Gruppe der Hyphomyceten an und sind einander in vielen Beziehungen sehr ähnlich. Sie sind in dem botanischen System noch nicht mit Sicherheit untergebracht, weil ihre Fruktuation nicht genügend klar gestellt ist. Die vielfachen Diskussionen, welche über den Modus der Fortpflanzung der Pilze in ihrem parasitären Zustande wie auf unbelebten Nährböden gepflogen worden sind, können in diesem Berichte ebensowenig berücksichtigt werden, wie die Einzelheiten der Kulturen in makro- und mikroskopischer Beziehung. Diese Fragen haben ein wesentlich botanisches, resp. parasitologisches Interesse und da sie zu einem Abschluss noch nicht gekommen sind, würde ihre Erörterung hier einen ungebührlich grossen Raum in Anspruch nehmen,

Es genügt, hervorzuheben, dass die Hyphomyceten der Dermatomykosen im Körper nur in der Form von Mycelfäden und Gonidien (Sporen) vorkommen; die ersteren sind mehr oder weniger dicht septiert, verästeln sich reichlicher oder weniger reichlich, haben — auch bei der einzelnen Pilzart — sehr wechselnde Dimensionen und bilden ein dichteres oder

---

[1]) Dieser Autor (36) hat seine ursprüngliche Anschauung später bekanntlich selbst korrigirt.

lockereres Geflecht (Thallus). Die Sporen liegen teils mehr diffus verstreut, teils in Gruppen, teils in kürzeren oder längeren Reihen. Fruktifikationsorgane finden sich beim Vorkommen im menschlichen Organismus nicht; in den Kulturen sind vielfach Gebilde gesehen worden, welche teils als Fruktifikationsorgane, teils als Degenerationserscheinungen gedeutet worden sind.

Bei der ausserordentlichen Pleomorphie der Mycelpilze, welche in ihrem makro- wie mikroskopischen Verhalten von den Ernährungsbedingungen in hohem Masse abhängig sind, ist ihre Differenzierung auf mikroskopischem Wege eine sehr schwierige. So sicher die Verschiedenheit der einzelnen Arten durch das Inokulationsexperiment (und zum Teil durch die Kulturen) nach manchen Kämpfen begründet ist, so schwierig, ja unmöglich kann die mikroskopische Entscheidung im einzelnen Fall speziell zwischen Trichophyton und Achorion Schönleinii sein. Die Hauptcharaktere, welche zu ihrer Unterscheidung angegeben werden, sind die geringere Verzweigung und die grössere Gleichmässigkeit der Mycelfäden beim Trichophyton. Aber weder diese Momente noch die Anordnung in Sporen vermögen immer die Diagnose zu sichern, wenn nicht klinische Anzeichen oder die Beziehungen zu den Haaren (s. u.) dies ermöglichen.

Dagegen sind die Pilze der Pityriasis versicolor und des Erythrasma wohl vom Trichophyton und Achorion zu unterscheiden: das Mikrosporon furfur durch die charakteristische dolden- und gruppenförmige Ansammlung seiner grossen und gleichmässigen Sporen, hinter denen die kurzen Mycelfäden, die nach Gudden mit den Sporen regelmässig verbunden sind, in den Hintergrund treten; das Microsporon minutissimum durch die ausserordentliche Zartheit und Schlankheit seiner Mycelfäden wie seiner teils diffus zerstreuten, teils in Ketten aufgereihten Sporen.

Wir schildern mit spezieller Berücksichtigung des im letzten Jahre resp. in den letzten Jahren geleisteten in grossen Zügen die zwei wesentlichsten Dermatomykosen: Favus und Trichophytie; über die Pityriasis versicolor, das Erythrasma, die Piedra werden wir ihrer geringeren allgemeinen Bedeutung entsprechend möglichst kurz referieren, soweit sie allgemein-pathologisches und pathologisch-anatomisches Interesse haben.

1. Der Favus (Tinea favosa, Dermatomycosis favosa).

Der Favus galt lange Zeit als eine durch die Spezifität seines Erregers wie seiner typischen Efflorescenz besonders einheitliche Erkrankung. Seine Lieblingslokalisation am Kopf und das „Scutulum“ gaben ihm eine

Sonderstellung. Das Vorkommen eines „herpetischen Vorstadiums" am Körper (Köbner 47) und einer squamösen resp. papulo-squamösen Form (Pick 70, 71, Mibelli 64) konnten daran nichts ändern. Seit Quincke aber die Behauptung aufgestellt hat, dass der herpetische Favus des Körpers und der des Kopfes kulturell verschiedenen Krankheitserregern ihren Ursprung verdanken[1]), ist eine ganze Litteratur über die Unicität und Multiplizität des Achorion entstanden. Auf die Einzelheiten dieser Diskussion hier einzugehen, ist unmöglich und um so weniger notwendig, als Pick (72) in diesem Jahre den Stand der Frage ausführlich geschildert hat. Die massgebenden Gesichtspunkte, welche eine Enstcheidung nach der einen oder andern Seite herbeiführen müssen, sind die folgenden:

I. Für die Multiplizität:

a) Die Möglichkeit in verschiedenen Fällen (Favus des Kopfes, Favus herpeticus, Favus verschiedener Gegenden, Favus verschiedener Tiere) mikroskopisch und kulturell verschiedene Pilze nachzuweisen.

b) Die Möglichkeit, mit solchen differenten Kulturen verschiedene Krankheitsbilder zu erzeugen.

c) Die Differenzen in dem klinischen Verhalten der zur Beobachtung kommenden Fälle.

II. Für die Unicität:

a) Die Möglichkeit, in den nach klinischem Aussehen, Ort des Vorkommens etc. verschiedenen Fällen dieselben — mikroskopisch und kulturell identischen — Pilze nachzuweisen.

b) Der Nachweis, dass aus demselben Krankheitskeim nicht bloss auf verschiedenen Nährböden, sondern auch auf demselben Nährboden zu verschiedener Zeit mikroskopisch und kulturell verschieden aussehende Pilze gezüchtet werden.

c) Der Nachweis, dass Abweichungen in den klinischen Bildern auch bei nachweisbar identischen Erregern zu Stande kommen.

d) Die grosse Einheitlichkeit des klinischen Bildes des Favus, speziell die spezifische, analogielos dastehende Skutulumbildung.

Das Material, welches zur Beurteilung dieser Punkte bislang vorliegt, ist ein sehr grosses, seine objektive Verwertung aber leider eine ausserordentlich schwierige. Während Quincke (74, 75) drei, weiterhin nur zwei verschiedene Favuspilze (α u. γ) annahm, Frank (32) den Nachweis verschiedener, für den Menschen pathogener Pilze erbringen zu können

---

[1]) Seither hat Quincke (Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXXI. S. 65. 1895) erklärt, dass sein Vorschlag, die durch den α-Pilz bedingte Krankheit als „Favus" herpeticus zu bezeichnen, nicht haltbar ist, da auch der γ-Pilz herpetische Ringe erzeugen kann. An der Differenz beider Pilzformen aber hält Quincke fest.

glaubte, Unna (89) zuerst 3, dann mit Neebe (66) 9 verschiedene Arten aufstellte, Bodin (12, 13) fünf Spezies gefunden hat, die aber klinisch nicht differente Formen erzeugen, Jessner (41) von den Unnaschen Arten zwei als different anerkannte, Sabrazès in 17 Fällen von menschlichem Favus nur einen Pilz fand, den Tierfavus aber (bei Huhn und Hund), der auch auf den Menschen übertragen werden kann, ebenso wie Megnin (63), abseits stellt, stehen Pick (71), Král (52), Mibelli (64), Neisser, Wolff (92), Biro (11), Tischoukine (86) u. a. auf dem Standpunkt, dass der Favus des Menschen eine einheitliche Erkrankung sei, und dass die Differenzen in den mikroskopischen Bildern und Kulturen des Achorion nur durch Differenzen im Nährmaterial, in den Züchtungsbedingungen etc. zustande kommen. Speziell Král (52) ist durch sehr zahlreiche Untersuchungen zu dem Resultat gelangt, dass „Wuchs-, Form-, Pigment- und Reaktionsvariationen an und für sich, ein identisches pathogenes Verhalten innerhalb gewisser Grenzen vorausgesetzt, nicht zur Aufstellung von neuen Arten der pathogenen Hautfadenpilze berechtigen". Elsenberg (27, 28), der zuerst zwei „Varietäten" annahm, hat dann selbst die Überzeugung gewonnen, dass beide identische Pilze darstellen; auch der Ref. (40) hat in verschiedenen Fällen von Körperfavus, speziell auch von „Favus herpeticus" denselben Pilz gefunden, wie beim Kopffavus. Die Impfungsresultate Unnas und seine mikroskopischen Untersuchungen sind bisher nicht bestätigt worden; die vielfach sehr geringen Differenzen in den Kulturen wie in den Bildern der erzeugten Krankheiten erschweren die Nachuntersuchung ausserordentlich.

Die übereinstimmenden Kulturen, welche von den Autoren der verschiedensten Länder erzielt worden sind, sprechen nicht für die von Jessner (41) ausgesprochene Annahme, dass die klimatischen Bedingungen eine Variation des Favuspilzes hervorrufen; dagegen ist ohne weiteres zuzugeben, dass durch das Wachstum auf verschiedenen Individuen, wie auf verschiedenen Tierspezies, wie auf verschiedenen Nährböden Differenzen in dem morphologischen nnd biologischen Verhalten der Pilze zustande kommen, die sich auch durch Generationen forterben können, deren wirkliche Konstanz für den menschlichen Favus aber bis jetzt noch nirgends erwiesen worden ist. Die verschiedenen Formen der beim Menschen vorkommenden Krankheit können jedenfalls durch einen einheitlich charakterisirten Pilz hervorgerufen werden; die Sonderstellung mancher Tierfavi bleibt auch dann möglich, wenn sich die letzteren als für den Menschen pathogen erweisen (Sabrazès [79]).

Die grosse Variabilität der Bakterien wie der Pflanzen überhaupt lässt das Vorkommen vielfacher Spielarten gewiss möglich erscheinen;

wirklich sicher unterscheidende Merkmale sind aber bisher bei den Favuspilzen nicht gefunden worden.

Es ist selbstverständlich, dass nur ganz zweifellose Reinkulturen einer Pilzart zur Entscheidung dieser Frage herangezogen werden dürfen; solche hat Král durch Isolierung mittelst Zerreibens der in sich zusammenhängenden Pilzmassen mit Kieselsäure, der Referent durch energische äussere Desinfektion der Haare erzielt.

Der Favus ist sicher eine äussere Inokulationskrankheit; er kommt in gewissen Gegenden sehr häufig, in anderen — im grössten Teile Deutschlands — recht selten vor; seine Kontagiosität ist von der Reinlichkeit und Hautpflege abhängig; bei uns ist sie im allgemeinen gering, anderwärts relativ gross. Ob auch eine individuelle Disposition eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen; uns scheint vielmehr die den Pilzen gewährte Möglichkeit, längere Zeit durch Reinigungsversuche nicht gestört auf der Haut liegen bleiben zu können, das wichtigste Moment für die Erkrankung zu sein. Wie für alle Dermatomykosen, so wird auch für den Favus speziell des Körpers Maceration der Haut durch Feuchtigkeit als prädisponierende Ursache angesehen; daher sein Auftreten unter feuchten Verbänden, bei Wärterinnen, die viel mit Flüssigkeiten zu thun haben (Folly, 31). Aubert (1) legt einen besonderen Wert auf das Vorkommen von Traumen vor dem Beginn einer favösen Erkrankung, wie sie allerdings bei den von Favus meist befallenen Kindern natürlich sehr leicht aufzufinden sind. Über das saprophytische Vorkommen von Favuspilzen, das Bodin für möglich hält, wissen wir bisher nichts definitives; oft gelingt es, das Auftreten des Favus auf eine Infektion von einem anderen Kranken zurückzuführen (Bodin: in mehr als der Hälfte seiner Fälle). Dass favöses Material sehr lange infektiös bleibt, hat neben anderen auch Bodin erwiesen.

Die Möglichkeit, dass die Krankheit von Tieren (Katzen, Hunden, Mäusen, Ratten, Hühnern) übertragen wird, ist vorhanden und in einzelnen Fällen erwiesen[1]).

Der Favus lokalisiert sich in der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle auf dem behaarten Kopf; hier bildet er die charakteristischen Scutula, daneben aber auch scharf umschriebene Rötung, diffuse Schuppung und Borkenbildung. Aus natürlichen Gründen kompliziert er sich oft mit Ekzem und die Krustenbildung verdeckt dann das eigentliche Krankheitsbild. Auch akute sekundäre Drüsenschwellungen sind wesentlich auf solche komplikatorische Prozesse zurückzuführen; chronische Drüsentumoren sind durch die chronische Entzündung beim Favus zur Genüge erklärt. Leloir hat auch tuberkulöse Drüsen auf Grund eines Favus gefunden und die favöse Erkrankung als Eingangspforte der Bacillen angesehen. Ein primärer Favusherd breitet sich peripher aus; die Zahl der Herde vermehrt sich durch die selbstverständlichen Autoinfektionen. Durch multiple Infektionen kommt es zu miliaren Aus-

---

1) Auf die Pathologie des Tierfavus gehe ich an dieser Stelle naturgemäss nicht ein.

brüchen (Charpy 20). Der Prozess geht bei langer Dauer in narbenähnliche Atrophie mit definitivem Verlust der Haare aus. Vereinzelt ist beim Menschen (wie bei Tieren oft) eine Atrophie der Knochen durch Favus zur Beobachtung gekommen (Simon 84). Dieselbe Form der Erkrankung findet sich auch — wesentlich seltener — am Bart. Am Körper führen Infektionen mit Favuspilzen 1. zu der herpetischen Form des Favus, d. h. zu den entzündlichen, dem „Herpes tonsurans" ähnlichen kreisförmigen Efflorescenzen, die entweder weiterhin Scutula bilden („herpetisches Vorstadium" Koebner) oder sich ohne solche involvieren; 2. zu einfacher Scutulumbildung ohne klinisch nachweisbare vorausgehende oder begleitende entzündliche Erscheinungen oder 3. zu der als Favus squamosus, und papulosquamosus bezeichneten, gelegentlich universell ausgebreiteten Krankheitsform (Pick, Mibelli). Endlich kommt auch eine Onychomycosis favosa in der Form von isolierten gelblichen Flecken oder als Infektion des ganzen Nagels vor.

Von schwereren Komplikationen wissen wir nur, dass einmal bei einem akut entwickelten universellen Favus bei einem Patienten, der an einer Phlegmone starb, von Kaposi (45) (und Kundrat) eine echte Gastro-enteritis favosa — kroupös-diphtheritische Entzündung mit Favuspilzen und Narben, wie sie sonst bei keiner Krankheit vorkommen — gefunden wurde; der Patient hatte eine alkoholische Enteritis, die als prädisponierend für die Invasion der verschluckten Favusmassen angesehen wurde. Die experimentellen Untersuchungen Sabrazès', welcher bei Kaninchen mit Injektion von Kulturen, Pseudotuberkulose in Lunge und Peritoneum hervorgerufen hat, haben für die menschliche Pathologie keine Bedeutung. Da wir hier auf eine genaue Beschreibung des Favuspilzes bezüglich seiner morphologischen und kulturellen Eigenschaften verzichten müssen, bleibt uns nur übrig, das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit zu zeichnen.

Die typische Efflorescenz des Favus ist das Skutulum, ein schwefelgelbes, zuerst von der Hornschicht bedecktes, an der Oberfläche schüsselförmig gedelltes, an der Unterfläche kugeliges, wenn es einem Haar entspricht, im Anfang mehr kegelförmiges (cf. Leloir und Vidal) Gebilde, das sowohl am Körper als am Kopf vorkommt und ohne weiteres die Diagnose Favus gestattet. Nach den einen Autoren (Kaposi) entsteht es immer um ein Haar herum, nach anderen (Pick[1]), Tommasoli, Unna, Besnier etc.) kann es auch unabhängig von Haaren zu stande kommen; das Skutulum ist ein Conglomerat, eine — so lange die Horndecke erhalten ist, reine — Kultur der Pilze, ein wesentlich nur aus den Krankheitserregern selbst zusammengesetztes Krankheitsprodukt, wie man es sonst kaum irgendwo findet.

Seine eigentümliche Form wird von Kaposi (41) damit erklärt, dass die erste Entwickelung der Pilze statt hat in dem trichterförmigen Raum, welcher durch die sich an das austretende Haar horizontal anfügenden obersten und durch die tieferen nach der Tiefe des Follikels abbiegenden Epidermisschichten gebildet wird. Infolge der festeren Anheftung

[1]) Pick (69) sah Scutula an der haarlosen Glans penis.

[2]) Zur Untersuchung des Favus wie der Dermatomykosen überhaupt in Schnitten (und Schuppen etc.) ist die von Ref (40) zuerst für diese Zwecke angewandte Weigert'sche Methode der Fibrin- und Bakterienfärbung mit Karminvorfärbung am empfehlenswertesten. Pick giebt folgende Modifikation derselben an: 10 Min. Anilin-Gentianaviolett (1 : 2), 10 Min. frisch bereitete Mischung von 5% JK und H_2O_2 $\overline{aa}$, 10—14 Stunden 1% HCl-Anilinöl, 1 Stunde in Anilinöl, 5 Min. in Origanonöl. Zur Untersuchung frischer Präparate ist auch die alte Methode der Aufhellung in Kalilauge wohl zu benutzen.

der obersten Schichten können diese durch das Pilzwachstum nicht in die Höhe gedrängt werden, daher bleibt die Pilzmasse hier flach oder gedellt.

Leloir weist daneben zur Erklärung der centralen Depression auf die Neigung der Dermatomykosen zu centralem Abteilen hin, die aber bei dem Erhaltenbleiben der Pilzvegetation im Centrum des Skutulums kaum eine Bedeutung hat.

Unna (90) dagegen führt die Form des Skutulums nur auf die eigenartigen Wachstums- und Ernährungsverhältnisse des Pilzes in der Hornschicht zurück. Diese bedingen, dass die tiefsten basalen Teile des Skutulums am besten, die seitlichen schlechter, die obersten am schlechtesten ernährt werden; daher bleibt der Deckenteil im Wachstum zurück, bildet zunächst ein Plateau und weiterhin werden die Seitenteile sogar wallartig emporgehoben und die Decke sinkt entsprechend dellenartig ein.

In ähnlicher Weise erklärt auch Mibelli die Form des Skutulums. Er betont, dass dasselbe zuerst von allen Seiten gleichmässig ernährt wird und sich deshalb kuglig entwickelt, wie eine im Nährmaterial schwimmende Kolonie; mit der zunehmenden Entwickelung aber wird der obere Teil schlechter ernährt, als die seitlichen und unteren Partien und die Kolonie wächst dann wie eine solche auf der Oberfläche eines festen Nährsubstrats.

Das Skutulum besteht aus einer feinkörnigen Masse, in welcher central die abgeschnürten Sporen dichtgedrängt, peripher die Mycelfäden spärlicher und im allgemeinen in radiärer Anordnung liegen; die letzteren steigen senkrecht von der Hornschicht auf und in dieser Lagerung sieht Unna die charakteristischste Eigentümlichkeit des Favusskutulums. Mibelli beschreibt eine granulöse Zone, welche die ganze Peripherie des Skutulums einnimmt und welche bei jedem neuen Vegetationsschube von neuem gebildet wird; daher auch eine gewisse konzentrische Schichtuug. Die Pilzmassen sind von der Hornschicht scharf geschieden, wurzeln aber mit feinen Fäden in ihr (Unna).

Den ersten Beginn der Favuswucherung verlegt Unna in die basale Hornschicht; Mibelli hat niemals (im Gegensatz zu den Erfahrungen des Ref.) an der Basis der Scutula noch Reste von Hornschicht, sondern immer nur Rete gefunden; er hat in den Deckschichten eine Sonderung in mittlere und oberste Hornschicht nicht durchführen können und glaubt eher konstatiert zu haben, dass die erste Mycelentwickelung in den mittleren Schichten statt hat und dass unter der Bildung des Skutulums die basale Hornschicht bald verschwindet. Das Stratum spinosum bleibt bei der normalen Skutulum-Entwickelung immer frei.

Die weitere Ausbildung des Skutulums, sein peripheres Wachstum, das Zusammenstossen mehrerer Scutula, die schliessliche Abstossung der deckenden Schicht, durch welche seine glatte Oberfläche unregelmässig höckerig und die Pilzmassen frei werden, das Eindringen bakterieller Entzündungserreger, die Komplikation mit Ekzemen etc. können wir als sekundär hier übergehen und müssen nur hervorheben, dass wirkliche Geschwüre auf rein favöser Grundlage an der Haut des Menschen nicht vorzukommen scheinen, obwohl Balzer (4), Braschoss, (16), Leloir und Vidal u. a. von solchen sprechen.

Die zweite wesentliche und charakteristische Lokalisation des Favus bildet das Haar (sowohl am behaarten Kopf als an den haartragenden Teilen des Körpers).

Die ursprüngliche Lokalisation des Achorion am Haar findet sich nach der übereinstimmenden Meinung der Autoren an der Mündung der Follikel; von hier wächst der Pilz nach Kaposi zwischen die Zellen der Haarwurzelscheiden bis an den Grund des Follikels hinein, „dringt von da in die Haarzwiebel und in den Haarschaft selbst verschieden hoch hinauf und gelangt auch seitlich von den Wurzelscheiden aus in den Haarschaft". Auch Behrens und Leloir und Vidal haben die Pilze tief im Bulbus gefunden. Nach anderen Autoren aber (Gudden und Wedl) wäre die Haarzwiebel selbst nie oder nur ausnahmsweise (Unna, Mibelli) befallen und die Invasion des Haares finde wesentlich vom Follikularausgang aus statt; die Haarzwiebel selbst erkrankt nach Mibelli nur dann, wenn sie schon aus dem Zusammenhang mit dem Organismus gelöst ist, und nicht mehr weiche, nicht verhornte Zellen enthält. Die eigentliche Stachelschicht bleibt nach Unna immer frei vom Pilzwachstum; die innere Wurzelscheide wird erst von unten her nachträglich durchsetzt. Beide Arten des Eindringens der Pilze ins Haar, die direkte, wie die indirekte, hält Balzer für vorkommend.

Die Pilze zersplittern die Haare nicht oder nur sehr spät, sondern halten im Gegenteil deren Substanz meist fest zusammen; daher können sie auch beim Favus (im Gegensatz zum Herpes tonsurans) hoch hinauf ins Haar dringen (6—7 cm weit, Behrend). Das Ausfallen der Haare ist ein sekundärer Vorgang nach Atrophie der Haarpapille (durch die langdauernde Entzündung). Es finden sich dann weiterhin auch Symptome einer Retention am Haarbalgausgang mit mehreren Haaren im Follikel, welche nach Unna von neu gebildeten Epithelfortsätzen aus erzeugt sein sollen.

Was das Verhalten der Favuspilze im Haar angeht, so ist der Mangel der Zersplitterung auch an dem ausgezogenen Haar zu sehen; Aubert (2) hat auf longitudinale, lufthaltige Längsspalten im Haar als diagnostisch wichtig hingewiesen; die Chloroformprobe (Dyce Duckworth (24) und Behrend (7) gibt bei Favus nach Behrend immer, nach Pick-Wälsch nur in einer Anzahl von Fällen ein negatives Resultat, d. h. die Haare werden im Gegensatz zu den lufthaltigen zersplitterten Herpes tonsurans-Haaren durch die Entfettung nicht weiss.

Die histologischen Veränderungen, welche sich beim herpetischen und squamösen, resp. papulo-squamösen (Mibelli) Favus finden, sind noch wenig studiert worden. Nach Unna bietet diese Form kaum etwas Charakteristisches; die Pilzdurchwucherung der Hornschicht ist nicht mit Sicherheit als favöse zu erkennen. Es kommt im Beginn zu starker serofibrinöser Entzündung und zu Bläschenbildung (Besnier und Balzer, Leloir und Vidal); die Pilzfäden gehen (unter dem Einfluss der Entzündung?) zu grunde. Mibelli hat einen Herd von squamösem Favus geschnitten und beschreibt die Veränderungen ausführlicher; von den von ihm konstatierten Veränderungen ist die auffallendste das Verschwinden der elastischen Fasern in dem Gebiete der entzündlichen Veränderung der Cutis; sonst ist die Struktur der Haut erhalten; die basale und suprabasale Hornschicht ist verbreitet, die mittlere gelockert, das Keratohyalin vermindert. Pilze waren in der mittleren Hornschicht und in den Haaren spärlich vorhanden.

Bei der viel häufigeren scutulären Form des Favus setzen sich die Veränderungen der Epidermis in den verschiedenen Stadien aus Hyperplasie im Beginn und Atrophie im weiteren Verlauf zusammen; die Durchsetzung des Epithels mit Leukocyten ist sehr verschieden stark; nach Unna findet sie vor allem unter dem Einfluss der absterbenden Hyphen statt; die Leukocyten sammeln sich immer an der Grenze des Scutulums an und bilden, speziell im Beginn, unterhalb desselben eine oft bläschenartige Ansammlung (Ref.). In der Cutis liegt ein herdweises Rundzelleninfiltrat, dessen Elemente Unna als „Plasmazellen" bezeichnet, wesentlich in den oberen Schichten und um die Follikel. Eine Rarefizierung der elastischen wie der kollagenen Substanz findet sich nach Unna in den früheren Stadien nur im Gebiete der Infiltrationsherde. „Die Schweissdrüsengänge werden durch die Proliferation ihrer Epithelien vielfach verschlossen; daraus entwickeln sich dann in den späteren Stadien Cysten dieser Gänge — neben den oben erwähnten Haarfollikelcysten. — Im weiteren Verlaufe wird die Cutis durch „Rückgang des Plasmoms" und fehlende Wiederbildung des kollagenen wie des elastischen Gewebes, das am Ende ganz fehlt, stark verdünnt; reichliche Lymphspalten durchsetzen sie; die Haarbälge werden schräg gelagert, die Knäueldrüsen rücken an die Oberfläche".

Die Atrophie der Haut beim Favus kommt durch die doppelte Wirkung des Druckes und der chronischen Entzündung zustande (Ref., Haurwitz 38); Leloir und Vidal aber führen sie auf die Invasion der Cutis durch die Pilze zurück (s. u.). Ein Zugrundegehen des elastischen Gewebes konnte Ref. im Gegensatz zu Unna nicht konstatieren.

Ob am Körper durch Favus Narben erzeugt werden, wie Hallopeau (37) glaubt, ist Besnier zweifelhaft. Ref. selbst hat bei einer sehr lange bestehenden Erkrankung kaum leichte Atrophien gesehen. Die Differenzen zwischen diesem Verhalten am Körper und am behaarten Kopf hat Ref. (cf. Haurwitz) auf die anatomischen Verhältnisse, speziell auf die feste Knochenunterlage am Kopfe zurückgeführt, welche den Druck der Scutula natürlich viel wirksamer machen muss.

Die Frage, ob die Favuspilze in nicht verhornter Epidermis vegetieren können, wird von Unna absolut verneinend beantwortet; Fabry (30) hat sie in der nicht verhornten Partie des Nagels gesehen, Sabrazès spricht von ihrem senkrechten Eindringen in das Stratum mucosum; andere (auch Ref.) haben ähnliches nie konstatieren können.

Auch die Möglichkeit des Eindringens der Favuspilze in das Cutisgewebe ist noch nicht definitiv erledigt; beim Tierfavus wissen wir freilich, dass durch die starke Zerstörung der Gewebe eine Durchwachsung des vielleicht vorher nekrotisierten Materials mit Pilzmassen zustande

kommt; beim menschlichen Favus wird das Vorkommen von Pilzen im Bindegewebe von den meisten Autoren geleugnet; Balzer aber und Malassez (59) sprechen von einem Eindringen ins Derma von der äusseren Wurzelscheide aus — in der Phase der Ulceration und Destruktion — und Leloir und Vidal haben Favuspilze im Bindegewebe bei älteren Erkrankungen nachweisen zu können geglaubt und führen die Entzündung, die von ihnen konstatierten Mitosen der fixen Zellen und die Resorption des Gewebes, die Narbenbildung, auf diese Invasion zurück [1]).

Der Referent selbst hat nur einmal in einer Schnitt-Serie von scutulärem Körperfavus ein Konglomerat von Pilzen unabhängig von dem Scutulum und ohne nachweisbaren Anschluss an ein Haar gefunden, möchte aber aus diesem singulären Befunde keine Schlüsse ziehen; er glaubt, dass das Eindringen des Favus ins Bindegewebe jedenfalls ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis darstellt.

2. Dermatomycosis trichophytina (Trichophytie. Herpes tonsurans).

Die 2. Gruppe der Dermatomykosen wird durch diejenigen Erkrankungen dargestellt, welche durch das Trichophyton tonsurans oder, wie man auf Grund der neuen Untersuchungen wohl schon sagen müsste, durch die Trichophyton-Arten erzeugt werden. Zu diesen Erkrankungen sind zu rechnen:

1. Die Trichophytia tonsurans — „Herpes [2]) tonsurans" des behaarten Kopfes [3]).

2. Die Trichophytia superficialis (circinosa, maculosa, vesiculosa, erythemato-vesiculosa der unbehaarten Teile) in isolierten Plaques oder disseminiert: „Herpes (tonsurans) maculosus". Die Trichophytia palmaris et plantaris.

---

[1]) Ob diese Resultate nicht auf die mangelnde Färbung der Präparate zurückzuführen sind, erscheint Ref. jedenfalls der Erwägung wert.

[2]) Der Name „Herpes" ist für die Trichophytie ebenso auszurotten wie der Sykosis, Kerion Celsi etc. — vom ätiologischen Standpunkt aus ist es das einzig Richtige, die Krankheitsursache zur Hauptnamengebung zu benutzen, die Krankheitsform aber adjektivisch zu bezeichnen; deshalb sprechen wir nach Hardys Vorgang von Trichophytie.

[3]) Wenn wir den unten zu referierenden Standpunkt Sabourauds schon jetzt zur Geltung bringen wollten, müssten wir von der Schilderung der Trichophytie die der Teigne tondante rebelle, der „Grubyschen Krankheit" sondern und als gleichberechtigtes Glied neben Trichophytie und Favus stellen. Wir sehen vorerst von dieser Anordnung ab, deren prinzipielle Berechtigung, wenn sich Sabourauds Angaben bestätigen, zweifellos ist.

3. Die Trichophytia profunda: Sycosis parasitaria hyphogenes; Kerion Celsi; Perifolliculite agminée.

4. Die Trichophytia eczematosa marginata, Eczema marginatum.

5. Die Trichophytia unguium.

Wir schliessen hier an:

6. Die „Trichophytie à anneaux cohérents, à cercles géantes, festonée, marginée, serpigineuse, exotique" (Besnier 10), welche in Europa nur selten, in tropischen Gegenden häufig vorkommt und welche noch unterschieden wird von

7. der Tinea imbricata (Manson), die sich durch starke Desquamation auszeichnet. Ob der Pilz dieser Erkrankung identisch ist mit dem Trichophyton — wogegen die Inokulationsversuche Mansons (61) sprechen —, ob sie auf einer Doppelinfektion beruht, wie Thin (86) meint, ob sie nur einer der Varietäten der Trichophyton-Arten ihre Besonderheit verdankt, darüber müssen weitere Untersuchungen die Entscheidung bringen (cf. Sabouraud).

In allen diesen Krankheitsformen sind Pilze gefunden worden, die zum Trichophyton gerechnet werden.

Die beim Favus erörterte Frage von der Multiplizität der Pilze steht wesentlich seit den Arbeiten Mégnins (63), Furthmanns (33) und Neebes auch bei den Trichophytien zur Diskussion; auch bei ihnen ist eine definitive Entscheidung noch nicht erfolgt. Fast dieselben Momente, welche oben für und wider die Einheitlichkeit des pathogenen Agens angeführt worden sind, sind auch hier zu erörtern. Aber die Zahl der Autoren, welche die Multiplizität der Trichophytonarten verteidigen, ist eine grössere. Auf Grund des von Král auch hierbei betonten Pleomorphismus der Mycelpilze ist auf bakteriologischem Wege ein wirklich definitives Resultat noch nicht erzielt worden.

Von dem bakteriologischen Standpunkt ganz abgesehen, lassen sich bei der Trichophytie mehr als beim Favus klinische Gesichtspunkte beibringen, welche für eine Multiplizität der Pilze sprechen. Die Krankheitsbilder sind hier in der That sehr viel mannigfaltiger als beim Favus; zwar kommen verschiedene Formen bei demselben Patienten oder auch bei verschiedenen Patienten, bei denen ein gemeinsamer Ursprung der Krankheit mit Bestimmtheit anzunehmen ist, nebeneinander vor; zwar entwickeln sich die verschiedenen Krankheitsbilder auch auseinander — z. B. eine „Sycosis" aus einer superfiziellen Trichophytie; aber vor allem epidemiologische Thatsachen weisen auf Differenzen hin, die kaum anders als durch eine Differenz der an verschiedenen Orten vorhandenen Pilze zu erklären sind; so: dass an manchen Orten Trichophytien des behaarten Kopfes gar nicht,

solche der unbehaarten Körperteile häufig vorkommen; dass an anderen immer geradezu En- und Epidemien der Trichophytie des behaarten Kopfes bestehen; dass an einzelnen Orten die tief infiltrierenden Formen viel häufiger sind, als an anderen etc. etc.

Solcher Differenzen giebt es zwar auch sonst auf bakteriologischem Gebiete, ohne dass wir deswegen an eine Differenz der Mikroben glauben (z. B. bei der Lepra „nervorum" und „tuberosa"); auch können wir gewisse Abweichungen der Krankheitsbilder uns aus den verschiedenen Arten der Infektion erklären: wo z. B. viel direkte Infektionen der Tiere vorkommen, wie es Lesser (72) von Bern berichtete, können energischere pathogene Wirkungen zustande kommen, als da, wo die Ansteckung in der Mehrzahl der Fälle direkt oder indirekt von Mensch zu Mensch geschieht, und deswegen eine immer weiter gehende Abschwächung der Virulenz stattgefunden haben kann. Aber diese Annahmen reichen doch nicht aus zur Erklärung z. B. der Thatsache, dass in Breslau seit vielen Jahren keine Trichophytie des behaarten Kopfes beobachtet worden ist, während an solchen des Körpers auch bei Kindern kein Mangel ist.

So kommt es, dass neben denjenigen, welche verschiedene Trichophytonarten gezüchtet zu haben glauben, und sie bakteriologisch unterscheiden [Mégnin (63), Furthmann und Neebe (33), Sabouraud (78), Barret (6), Krösing (53), Winternitz (91)], auch Pick (72) und Neisser (72), die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Multiplizität des Trichophyton anerkennen; selbst Kaposi (72), welcher in seinen Vorlesungen (1893) jede Bestrebung nach dieser Richtung ablehnt, hat bei der Diskussion in Breslau (1894) für das Eczema marginatum eine Konzession gemacht.

Auf die Einzelheiten der bakteriologischen Arbeiten, welche über die Trichophytie vorliegen, kann ich an dieser Stelle ebenso wenig eingehen, wie beim Favus; die Unterschiede zwischen den beschriebenen Arten sind mehr oder weniger beträchtlich; sie sind bald mehr mikroskopischer, bald mehr kultureller Natur; die Differenz der durch sie erzeugten Krankheitsbilder ist wesentlich an Tieren studiert worden; bei den nachgewiesenen Unterschieden in dem klinischen Verhalten bei mit Material gleicher Provenienz ausgeführten Inokulationen ist der Wert solcher Inokulationsversuche sehr schwer zu beurteilen.

Die Trichophytie kommt durch mittelbare (Barbierstuben!) oder unmittelbare epidermoidale Inokulation teils von Menschen, teils von Tieren (Hunden, Katzen, Rindern, Pferden) aus zustande. Die Entstehung von saprophytisch wachsenden Pilzen aus wird von Sabouraud (78, s. u.) und Robert Leslie (55) für möglich, ja für wahrscheinlich gehalten. Jedenfalls bleibt speziell nach den Untersuchungen Thins (86) Trichophytonmaterial, das

trocken aufbewahrt wird, sehr lange (11 Monate) infektiös. Die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder hängt — von den Differenzen der verschiedenen Arten der Pilze, die ja zunächst noch nicht allgemein anerkannt sind, ganz abgesehen — zweifellos ab von der verschiedenen Lokalisation: behaarte und unbehaarte Teile, Dicke und Dünne der Haut, Festigkeit ihrer Auflagerung, Dicke der Haare (tief infiltrierende Prozesse am Bart häufig, am Kopf selten); von den äusseren Bedingungen, unter denen die Haut steht (Reibung, Maceration durch Schweiss: Eczema marginatum); von der Art der Infektion (multipel oder an isolierten Stellen, Ausbreitung durch Kratzen) und von der Quantität des infizierenden Agens, endlich aber zweifellos auch von der individuellen Beschaffenheit der Haut, welche bald stärker, bald schwächer auf das Pilzwachstum reagiert.

Die Trichophytia tonsurans des behaarten Kopfes verläuft meist mit sehr geringen Entzündungserscheinungen; sie führt zu dem für sie besonders charakteristischen Abbrechen mit feiner Bestäubung der Haare. Am Körper sind einmal isolierte, rote, schuppende, meist schnell central abheilende, also kreisförmige Herde vorhanden; auch mehrfache konzentrische Kreise kommen vor. Für diese Art der Ausbreitung ist wohl der Grund, dass, wenn das Nährmaterial, das in der Epidermis vorhanden ist, von der Pilzvegetation verbraucht ist, diese selbst aufhört, irgend welche Dauerformen aber liegen bleiben und wenn die Epidermis sich erneuert hat, von neuem zu vegetieren anfangen, während die erste Vegetation peripher nach immer neuem Material hin weiterkriecht. (Ref.)

Je nach der Intensität der Entzündungserscheinungen sind die Kreise entweder rein erythemato-squamös, oder vesiculo-pustulös. Beim Eczema marginatum [Koebner (47), Pick (68)], das sich wesentlich an bestimmten, der Reizung oder Maceration besonders ausgesetzten Stellen lokalisiert, kommen etwas tiefere infiltrative Erscheinungen hinzu. Auf die Lokalisation an den Flachhänden und Fusssohlen, die schwer zu diagnostizieren sind, weil sie ein eigenartiges Bild darstellen, hat besonders Djelalledin-Moukhtar (22), auf die sehr aussergewöhnliche an den Lidern Mibelli (64a) hingewiesen.

Dann aber kann der „Herpes tonsurans“ auch in multiplen Herden am Körper vorkommen, und der Pityriasis rosea Gibert sehr ähnlich sein, welch letztere aber nach der Ansicht der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Autoren mit dem Trichophyton ätiologisch nichts zu thun hat.

Ähnlich ist auch das Verhältnis zur „Impetigo contagiosa“; in einer kleinen Anzahl von als solche diagnostizierten Fällen sind trichophytonähnliche Pilze gefunden worden; doch ist jetzt wohl die Ansicht allgemein anerkannt, dass in diesen Fällen die Diagnose Trichophytie gestellt werden muss, da beide Krankheiten, wie Lesser noch in diesem Jahre erwähnt hat, sehr ähnliche Bilder darstellen können.

Die „Trichophytiae profundae“ treten teils von vornherein als solche auf, teils gehen sie aus der oberflächlichen hervor; am Kopf stellen sie sich als scharf umschriebene, wulstige, von Eiterherdchen durchsetzte Tumoren dar [Kerion Celsi (Tilbury Fox)], in der Region des Bartes als grössere und kleinere glatte mit Pusteln bedeckte, bald sehr derbe, bald erweichende Knoten (Sycosis parasitaria, hyphogenes (Bazin), Koebner); aber auch am übrigen Körper giebt es Kerion- und Sycosisähnliche Knoten und Ansammlungen infiltrierter Pusteln, (die Perifolliculite agminée Leloirs = „Folliculite circinée trichophytique“ Sabouraud). An den Nägeln kommt ein wenig charakteristisches Krankheitsbild zustande.

Der Formenkreis der Trichophytien ist damit keineswegs als geschlossen zu betrachten; es giebt noch manche auch in der Litteratur schon erwähnte, aber wesentlich nur klinisch interessante Abweichungen von den hier natürlich nur erwähnten Symptomenbildern.

Die anatomischen Veränderungen bei der Trichophytie sind nach Grad und Art der Erkrankung sehr verschieden. Man hat sich lange Zeit mit der Untersuchung der Haare und Schuppen begnügt und dabei gefunden, dass die Pilze in und zwischen den Wurzelscheiden und der Cuticula eindringen und diese und das Haar durchwuchern, so dass es vollständig von ihnen durchwachsen und dadurch bröckelig wird und leicht, im Gegensatz zum favösen Haar, zersplittert und abbricht; daher giebt auch die oben erwähnte Chloroformprobe wegen des reichlichen Luftgehaltes der Trichophyton-Haare eine deutliche Weissfärbung; der Bulbus bleibt nach Behrend (7) immer frei; ja die Pilze schneiden sogar oft scharf an ihm ab,[1]) während in den Schuppen die Pilze bald spärlicher, bald reichlicher diffus ausgestreut sind.

Histologische Untersuchungen excidierter Stücke von Trichophytien liegen nur in geringer Zahl vor. Während frühere Autoren (Scharff 81) nur von der Lagerung der Pilze in den tieferen Lagen der Hornschicht und am unteren Teil der Haarbalgtrichter und von den bekannten, nicht spezifischen, entzündlichen Veränderungen der Haut zu berichten wussten, welche dem Pilzwachstum sehr schädlich seien, hat Unna (90) in seiner Histopathologie eine ausführliche Beschreibung verschiedener Formen von Trichophytie gegeben, die wir hier nur kurz resumieren können:

Im erythematösen Stadium einer im Barte lokalisierten Trichophytie Pilzfäden in der Hornschicht und im Haarfollikel noch ohne Oidienbildung, entzündliche Hyperplasie der Cutis mit Gefässerweiterung ohne Extravasation von Leukocyten, ohne Plasmazellen; im knotigen Stadium (Sycosis) die Pilze an der Oberfläche geschwunden oder degeneriert, die des Haarbalges in Oidien zerfallen, das Haar selbst von ihnen betroffen; „ausgebreitetes Plasmom“, d. h. Ansammlung von protoplasmareichen Rundzellen besonders um die Tiefe der Haarbälge, Bildung von vielkernigen „Chorioplaxen“ (nicht Riesenzellen), weiterhin (unter Einwirkung einer reizenden Therapie) Leukocytenauswanderung. Bei einer durch Kulturimpfung entstandenen Trichophytie: intra- und subkorneale Bläschen mit Pilzen an der Ober- und Unterseite, fibrinöse Krustenbildung, Bläschen und Pusteln im Rete ebenfalls mit Pilzen, Ansammlung von Plasmazellen in der Haut. Bei chronischeren Prozessen starke Epithelproliferation; bei einem Fall von Kerion stärkere, besonders intrafollikuläre Eiterung. Die Eiterung wird in allen Fällen von Unna auf die Einwirkung absterbender Pilze zurückgeführt.

Im Bindegewebe hat Unna nie Pilze gefunden, und glaubt, dass die in dieser Beziehung vorliegenden Beobachtungen sich auf eine andere Krankheit beziehen als auf die Trichophytie. Dagegen hat Campana eine Trichophytiasis dermica beschrieben mit beträchtlicher Geschwulstbildung, in deren derben Massen Mycelien und Gonidien eingelagert waren; in der Cutis wie in der Epidermis rege also der Pilz lebhafte Wucherungsvorgänge an.

---

[1]) Über die Differenzen zwischen Trichophyton endothrix, ectothrix und dem Gruby-schen Parasiten s. u. bei Sabouraud.

Majocchi (57) hat Pilze im Bindegewebe bei Kerion Celsi, Pellizzari (67) in der Cutis des Nagelfalzes gesehen. Majocchi (58) beschreibt auch eine eigentümliche, nicht entzündlich erscheinende, erweichende Geschwulstform mit Granulationsgewebe und Riesenzellen (tuberkelähnlich) um die Haare herum und hat dabei sowohl in den Haaren als im Gewebe Trichophyton-Pilze gefunden[1]) Sabouraud, Rosenbach und Kroesing haben aus dem Eiter trichophytischer Hautknoten Pilze in Reinkultur gezüchtet. Dadurch ist die pyogene Mischinfektion bei der Trichophytie, welche früher für alle Fälle von wirklicher Gewebsvereiterung angenommen wurde, insofern ihrer Bedeutung beraubt worden, als die Möglichkeit einer rein pyogenen Wirkung des Trichophyton kaum mehr geleugnet werden kann. Dagegen besteht auch die Möglichkeit einer sekundären Infektion mit pyogenen Bakterien, unter deren Entwickelung die Mycelpilze schnell zu Grunde zu gehen scheinen, zweifellos; Marianelli (62) hat gefunden, dass die Staphylokokken einen deletären Einfluss auf die Mycelpilze ausüben, so dass die letzteren unter der Sekundärinfektion verschwinden; auch Ref. hat dies in einem Fall von „Sycosis parasitaria" deutlich verfolgen können.

Dass bei den superfiziellen Trichophytien die Cutis von Pilzen frei bleibt, ist zweifellos; ob bei den tiefen Formen die von Macfayden (56) gefundene Bildung eines proteolytischen Ferments in den Trichophyton-Kulturen durch Erweichung des Gewebes das Einwachsen der Pilze begünstigt, ist eine noch nicht zu entscheidende Frage.

Von einer Infektion der inneren Organe mit Trichophyton wissen wir bisher kaum etwas:

Bonome (15) hat in einem Fall von pemphigusartiger Hauttrichophytie Pilze in vegetativen und Dauerformen in der Haut, dem subkutanen Gewebe, der Cornea, den Nerven (daher trichophytische Polyneuritis), in den degenerierten Partien des Rückenmarkes (der Patient war Tabiker und seine Tabes wird als prädisponierende Ursache für die Nervenerkrankung angesehen!) in den Nieren und in einem Lungengeschwür gefunden.

Der Fall ist so eigenartig, dass seine Deutung und Würdigung vorderhand am besten unterbleibt.

Sabrazès hat durch intravenöse Injektion von Trichophyton beim Kaninchen eine Pneumonie erzeugt — ob aber solche Erkrankungen spontan vorkommen, muss man (mit Sabouraud, S. 162) unentschieden lassen.

---

[1]) Ich möchte hier nur kurz einen nicht beachteten Fall Grasers (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLII. S. 118) erwähnen, der nach der klinischen Beschreibung ein typisches Kerion Celsi darstellte und in dem sich Riesenzellen und nach der Ansicht des Verf. wahrscheinlich Trichophyton, dabei aber ein Tuberkelbacillus fand — ob das bloss eine Trichophytie mit Riesenzellen oder wirklich eine Mischinfektion mit Tuberkulose war, muss unentschieden bleiben.

Eine besondere Besprechung müssen die Arbeiten Sabourauds finden, weil sie in ihren Resultaten so vielfach von dem bisher allgemein Angenommenen abweichen, dass sie eine Einreihung in eine den heutigen Stand der Frage resumierende Darstellung noch nicht gestatten, auf der andern Seite aber auf so zahlreichen Untersuchungen basieren, dass sie ernstester Beachtung wert sind. Wir können hier natürlich auf bakteriologisches und klinisches Detail nicht eingehen, sondern geben bloss in grossen Zügen die Resultate nach der im Jahre 1894 erschienenen zusammenfassenden Arbeit, deren Resultate in manchen Punkten den früher von Sabouraud veröffentlichten widersprechen.

Sabouraud (78), welcher zuerst auf Grund klinischer, mikroskopisch-bakteriologischer und experimenteller Arbeit wesentlich zwei Arten des Trichophyton: das Megalosporon und das Mikrosporon unterschieden hat, stellt jetzt zwei grosse Gruppen auf: die wahren Trichophytien und die gar nicht durch ein Trichophyton, sondern durch einen nicht zu dieser Gattung gehörigen Pilz, das Microsporon Audouini (Gruby), erzeugte „Teigne tondante". Die letztere ist von den Trichophytien ebenso verschieden wie der Favus; sie ist schon 1843 von Gruby als eine auch mikroskopisch zu sondernde Krankheit erkannt, aber leider mit der Alopecia areata (Pelade) klinisch konfundiert worden.

Die eigentlichen Trichophytien bilden eine grosse Familie, die mikroskopisch und kulturell gemeinsame Eigenschaften hat, sich aber durch das mikroskopische, bakteriologische, klinische Verhalten in verschiedene Arten zerlegen lässt.

Die Schwierigkeiten der Reinkultivierung dieser einzelnen Arten waren um so grösser, als diese, wie es scheint, immer gemeinschaftlich mit nicht pathogenen Mycelpilzen vorkommen; speziell durch Variationen in der Zusammensetzung des Nährmaterials ist die Isolierung gelungen. Die charakteristischsten Differenzen werden zunächst durch das Verhalten der Pilze zu den Haaren gegeben, wonach Sabouraud die „Endothrix-" von den „Ektothrix-" Arten unterscheidet; die letzteren scheinen wesentlich direkt oder indirekt von Tieren auf den Menschen übertragen zu werden. Klinik und kulturelle Ergebnisse geben bei der Differenzierung der einzelnen Arten die gleichen Resultate; in Epidemien findet man analoge klinische Bilder und analoge Pilze. Von den einzelnen Beispielen, an denen Sabouraud das erweist, sei hier nur die „Folliculite circinée trichophytique" erwähnt, welche bisher nur zum Teil zu den Trichophytien gerechnet wurde, bei welchen sich immer eine bestimmte, durch ihre pyogenen Eigenschaften ausgezeichnete Pilzart („à cultures blanches") findet und welche nach den Erfahrungen Sabourauds ihren Ursprung vom Pferde nimmt, während eine andere Art (Trichophytie circinée dyshidrosiforme) von der Katze stammt etc. etc. Dabei giebt Sabouraud aber zu, dass neben der Eigenart der einzelnen Pilze auch Differenzen in ihrer Virulenz, im Sitze der Läsion (speziell in der Tiefe der Haarfollikel) eine allerdings viel geringere Rolle bei der Gestaltung der Krankheitsbilder spielen, während individuelle Reaktion und Mischinfektion, die er nicht ganz leugnet, ihm ohne Bedeutung zu sein scheinen. Die exotische Tinea imbricata hält Sabouraud für eine unseren Trichophytien verwandte Art; er glaubt an den saprophytischen Ursprung mancher Trichophytien, da er die Pilze auf Humus, gefaultem Holz etc. hat züchten können. Bei den zahlreichen Inokulationsversuchen seiner Trichophytonarten hat Sabourand gefunden, dass die saure Reaktion des Schweisses ein Hindernis für das Haften der Infektion ist und dass die Inokulation der verschiedenen Arten den „Cercle trichophytique" erzeugt; die Spezifizität der einzelnen Kulturen ist durch die Impfversuche noch nicht genügend erwiesen.

In besonderen klinischen Kapiteln bespricht dann der Verfasser die einzelnen Arten seiner Trichophytien, die wir hier nur aufzählen: I. Tondantes trichophytiques: a) peladoide

bénigne (Tr. endothrix à mycélium fragile, à culture acuminée), b) commune (Tr. à mycélium résistant, à culture cratériforme), c) seltenere Arten, d) Tondantes d'origine animale (ectothrix). II. Trichophyties de la barbe: a) Sycosis de la barbe (Tr. ectothrix pyogène — à culture blanche — du cheval), b) Trichophytie de la barbe, à forme de dermite humide disséminée (Tr. ectothrix du cheval à culture jaune, craquelée, vermiculaire), c) Trichophytie sèche de la barbe à forme d'ichthyose pilaire (Tr. ectothrix à culture rose). III. Trichophyties circinées de la peau glabre: a) Trichophytie accessoire des teigneux, b) Trichophyties suppurées, c) Trichophyties sèches serpigineuses, d) Cas atypiques.

Die Schilderung der „Teigne tondante à petites spores", die keine Trichophytie ist, zeigt als klinische Charakteristika dieser Krankheit im Gegensatz zur Trichophytia tonsurans: graue Scheiden um die Haare oberhalb des Haaraustritts, die ganz aus Sporen bestehen, Pityriasis alba der Haare, nur sekundäre Erkrankung der Epidermis, ausschliessliches Vorkommen bei Kindern und zwar am Kopfe, langes Bestehen etc.; als mikroskopische: viel geringere Dimensionen der Sporen, ausschliesslich Wachstum ausserhalb der Haare, in Reihen, von aussen nach innen; als kulturelle: geringeres, aber sehr langdauerndes Wachstum auf der Kartoffel, Freisein von anderen Pilzen etc., auch mikroskopisch differieren die Kulturen. Inokulationen auf Tiere sind nicht geglückt, solche auf Menschen nicht unternommen worden.

Nur an einem sehr grossen Material, wie es in Deutschland in dieser Beziehung kaum irgendwo vorhanden ist, kann eine Nachprüfung aller Angaben Sabourauds vorgenommen werden.

Eine Fülle von Fragen ist durch ihn auf die Tagesordnung gesetzt worden; ohne eigene Arbeit ist eine kritische Beleuchtung so mühsamer Untersuchungen eine wenig erfreuliche Thätigkeit. Die nächsten Jahre werden zeigen, wie weit die Angaben Sabourauds richtig, wie weit sie einer Berichtigung bedürftig sind. Sein Verdienst um diese Frage wird unter allen Bedingungen ein grosses bleiben.

Die bisher nur in geringer Zahl vorliegenden und wohl nicht immer mit ausreichendem Material vorgenommenen Nachuntersuchungen haben Marianelli negative Resultate in Bezug auf die Multiplizität der Trichophytonarten gegeben. Barret unterscheidet gross- und kleinsporige (wie zuerst Sabouraud). Kroesing hat Differenzen, die er nicht als durch die Wachstumsverhältnisse bedingt ansehen kann, Winternitz einen von anderen Trichophytonkulturen abweichenden Pilz gefunden.

Auch Rosenbach (77) ist an einem allerdings noch nicht grossen Material zu dem Resultate gekommen, dass die Trichophytien, oder, wie er sich ausdrückt, die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut durch verschiedene Pilzarten, von denen er fünf gezüchtet hat, hervorgerufen werden, die er kurz beschreibt und vorzüglich abbildet. Die Details dieser Untersuchungen sind von rein bakteriologischem Interesse. Jedenfalls geht aus ihnen hervor, dass oberflächliche und tiefere (eitrige) Prozesse durch denselben Pilz hervorgerufen werden können. Rosenbach setzt diese Thatsache in Analogie mit der nachgewiesenermassen verschiedenen Virulenz der

Staphylokokken. Er selbst hält seine Resultate noch nicht für ausreichend, um verschiedene klinische Bilder, wie sie auch bei den tiefen Formen der Trichophytie zweifellos vorhanden sind, mit verschiedenen Pilzarten in Zusammenhang zu bringen. Die Eiterung, welche durch das Trichophyton allein erzeugt werden kann, ist bald rapid und massig, bald kann sie auch bei tiefer Infiltration vollständig fehlen. Histologische Untersuchungen des erkrankten Gewebes sind Rosenbach leider nicht möglich gewesen.

3. Pityriasis versicolor.

Die Pityriasis versicolor wird bedingt durch das Wachstum des Microsporon furfur (ausschliesslich) in der Hornschicht; sie ist kaum als eine Krankheit zu bezeichnen, denn die Haut reagiert auf die Anwesenheit und Vermehrung der Pilze, welche mechanisch die Hornschichten aufwühlen und so eine leichtere Abkratzbarkeit derselben bedingen, kaum je mit irgendwelchen Erscheinungen; entzündliche Veränderungen in der Cutis und in der Epidermis fehlen histologisch ebenso wie klinisch; nur bei einem sehr akuten Wiederausbruch einer therapeutisch beeinflussten Pityriasis versicolor oder an Hautfalten hat Ref. leichte Entzündungssymptome konstatieren können. Dass die Schuppen der Pityriasis versicolor nur auf einer, wenn überhaupt vorhandenen, dann jedenfalls sehr geringen Überproduktion von Hornlamellen (auch eine Vermehrung der Mitosen im Epithel hat Ref. kaum sehen können) und auf einer Kohäsionstrennung derselben beruht, geht auch daraus hervor, dass die bei allen entzündlichen schuppenden Hauterkrankungen vorhandenen parakeratotischen Veränderungen (Erhaltenbleiben der färbbaren Kerne im Stratum corneum, Schwinden des Stratum granulosum und lucidum) hier nicht zu finden sind (Dreysel und Oppler (23).

Die Affektion tritt entweder diffus über grössere oder kleinere Flächen mit scharfen, nach aussen konvexen Rändern oder in Punkten auf, die sich an die Follikel anschliessen, selten circinär, selten an unbedeckten Körperteilen, die Haare bleiben immer frei, während die Follikelausführungsgänge eine Lieblingslokalisation darstellen.

Vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus interessant ist die Thatsache, dass diese Pilzbildung auf der Haut, welche zu reichlichster Ansammlung der Pilzelemente in den obersten fortwährend abbröckelnden Schichten führt, doch nicht kontagiös ist. Es gehört zweifellos eine ganz bestimmte Beschaffenheit des Hautorgans, wie sie übrigens keineswegs etwa

bloss oder auch nur besonders vorzugsweise Phthisiker haben, dazu, um dieser, wie es scheint, sehr allgemein verbreiteten Pilzart als Nährboden zu dienen.

Inokulationsversuche sind Köbner (48) bei Menschen und Kaninchen, Hublé (39) bei Menschen gelungen; der letztere giebt eine Inkubationszeit von $^1/_2$ bis 1 Monat an.

Spontane Infektion bei nicht disponierter Haut kommt selbst bei reichlichster Gelegenheit (in der Ehe!) kaum vor (Hublé berichtet einzelne Fälle) — etwa wie in einem Haus nur unter ganz bestimmten Bedingungen „Schwamm" sich einnistet.

Vielleicht ist diese Eigenschaft des Mikrosporon, in Bezug auf das Nährmaterial sehr wählerisch zu sein, der Grund dazu, dass die Kulturversuche bisher noch nicht sicher geglückt sind: (Grawitz 36), von Sehlen (83) und Unna (88) und zuletzt Kotljar (50) haben über Kulturen berichtet; ob es sich dabei wirklich um Reinzüchtungen des Mikrosporon furfur gehandelt hat, ist zweifelhaft; der letztgenannte Autor teilt mit, dass eine Einreibung mit seinen — von den früheren Kulturen abweichenden — Pilzen bei einem Kaninchen gelblich-braune, stark hervorragende Flecke erzeugt habe.

4. Das Erythrasma.

Vielerlei Analogien mit der Pityriasis versicolor weist das von Bärensprung (3) zuerst charakterisierte, von Hebra-Kaposi anfangs mit dem Eczema marginatum irrtümlich identifizierte Erythrasma auf, dessen von Burchardt (17) (1859) entdeckter Pilz das Microsporon minutissimum ist, das sehr feine Hyphen mit diffus verteilten oder kettenförmig aufgereihten Sporen in der Hornschicht bildet. Die Lieblingslokalisation des ziemlich häufig zu beobachtenden Erythrasma ist die Innenfläche der Oberschenkel, in zweiter Linie die Achselhöhle; allgemeinere Ausbreitung ist sehr selten. Die Reaktion des Hautorgans ist etwas energischer als bei Pityriasis versicolor, wovon die meist ein wenig intensivere Rötung der Haut Zeugnis ablegt; doch kommen höhere Grade von Entzündung höchstens accidentell zu stande. Die experimentelle Inokulation ist ebenfalls Köbner geglückt.

Die Frage, ob das Microsporon minutissimum identisch ist mit Bizzozzeros Leptothrix epidermidis, ist von verschiedenen Autoren, u. a. von Boeck (14) bejaht, von der Mehrzahl aber verneint worden. Züchtungen sind von de Michele und von Ducrey und Reale versucht worden; der erstere Autor giebt an, mit seinen Kulturen positive Inokulationsresultate nach Reizung erzielt zu haben, in denen sich dann

bloss die von ihm für charakteristisch gehaltenen dünnen, maschenbildenden Mycelien nachweisen liessen, während der immer neben dem Mikrosporon vorkommende Leptothrix resultatlos verimpft wurde. Ducrey (25) und Reale haben ebenfalls das Mikrosporon zu züchten geglaubt, aber vergebens Inokulationsversuche angestellt; sie haben denselben Pilz auch, wenngleich in viel geringerer Menge, bei Pityriasis in veränderter und in normaler Haut gefunden und meinen, dass er überall vorkomme, aber nur auf besonders disponierter Haut so reichlich vegetieren könne, dass er das Krankheitsbild des Erythrasma erzeuge. Diese Hypothese hat Behrend (8) schon vor längerer Zeit im Anschluss an Balzers und Dubreuilhs Befunde von spärlichen Mikrosporon-ähnlichen Sporen (und Mycelien) auf normaler Haut ausgesprochen. Eine analoge Auffassung ist natürlich für die Pityriasis versicolor möglich und a priori für beide Krankheiten nicht unwahrscheinlich; doch müssen erst einwandsfreie Kulturen gelungen sein, ehe diese Frage positiv oder negativ entschieden werden kann. Jedenfalls ist an der Spezifizität des Erythrasma weder vom klinischen noch vom pathologischen Standpunkte aus ein Zweifel möglich.

5. Piedra.

Nur kurz erwähnen wir, weil sie allgemein pathologisch kaum von Bedeutung ist, die Piedra (Trichomycosis nodularis — Juhel-Rénoy) (43), eine besonders in Columbien vorkommende Affektion der Haare (am häufigsten bei Frauen), welche kontagiös ist und in der Anwesenheit von mehr oder weniger dicht gestellten, sehr kleinen, harten, hellen Knötchen an den verdünnten und entfärbten Haarschäften (ohne Eindringen in die Haare) besteht; die Knötchen sind aus grossen Sporen zusammengesetzt. Aus diesen Knötchen haben Juhel-Rénoy und Lion (44) Fadenpilze gezüchtet; auch Behrend (9) ist die Kultur sowohl aus den Piedrahaaren als aus Schnurrbarthaarknötchen deutscher Provenienz gelungen; er nennt den Pilz „Trichosporon ovoides."

Von verschiedenen anderen Dermatosen wurde in früherer Zeit und wird auch vielfach jetzt angenommen, dass sie durch Mycelpilze entstanden sind. Diese Annahme beruht zum grösseren Teil auf klinischen und pathologisch-anatomischen Analogie-Schlüssen, zum geringeren auf Befunden, die aber alle eine wissenschaftliche Verwertung noch nicht gestatten. Die hier einzureihenden Krankheiten werden an anderer Stelle abgehandelt.

Hier sei nur erwähnt, dass neben manchen in den Tropen vorkommenden Hautkrankheiten, deren Zugehörigkeit zur Trichophytie zweifelhaft ist (s. o.), einzelne Erkrankungen beschrieben sind, bei denen Schimmelpilzen, speziell dem Aspergillus eine pathogene Wirkung zugesprochen wurde. Da aber in diesen Fällen (Johm-Olsen (42), Déjerine (2)) die Affektion unter macerierenden Verbänden auftrat, ist es schwer zu sagen, ob die Hautveränderung nicht eine Folge des Verbandes war.

5.

Den Dermatomykosen ähnliche Krankheiten mit unbekannter Ätiologie.

(Dritte Klasse A. β.)

Von

M. v. Zeissl, Wien.

Litteratur.

1. A. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.
2. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893. Arch. f. Derm. und Syph. 1869—1894.
3. J. Neumann, Über anatomische Veränderungen der Haut bei Psoriasis vulgaris. Wien med. Jahrb. 1879.
4. E. Lang, Versuch einer Beurteilung der Schuppenflechte nach ihren klin. Charakteren. Arch. f. Derm. u. Syph. 1878.
5. Ries, Die pathologische Anatomie der Psoriasis vulgaris. Arch. f. Derm. und Syph. 1888.
6. Kromayer, Zur pathologischen Anatomie der Psoriasis. Arch. f. Derm. und Syph. 1890.
7. J. Orth, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie.
8. P. G. Unna, Hautkrankheiten. Berlin 1894.
9. H. v. Hebra, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig 1884.
10. Nielsen, Virchow, Hirsch, Jahresbericht 1892. Bd. II. S. 533.
11. Coffin, Étude sur la pathogénie du psoriasis. Gaz. hebd. Nr. 32. 1893.
12. Polotebnof, Virchow, Hirsch, Jahresbericht. Bd. II. S. 506. 1891.
13. Gowers, On psoriasis from borax. Lancet. S. 546. 1881.

1. Psoriasis vulgaris.

So genau und übereinstimmend das klinische und therapeutische Kapitel der Psoriasis geschildert wird, so wenig herrscht betreffs der Ätiologie und des histologischen Befundes allgemeine Übereinstimmung. Schon im Jahre 1856 behaupteten Höring und Hafner, 1888 Tenholt, dass

sie die Übertragung von Psoriasis vom Hornvieh auf Menschen beobachtet hätten. Wolff bemerkt mit Recht, dass es sich in diesen Fällen um Herpes tonsurans gehandelt habe. Lang, Schulz, Beissel, Ecklund u. a. beschrieben Pilze, die die Ursache der Psoriasis sein sollten. Lang fand einen Mikroorganismus in der Epidermis, den er Epidermidophyton nannte. Ecklund nannte den von ihm beschriebenen Pilz Lepocolla repens und meinte, dass er seinen Ausgangspunkt von den Kapillaren nehme. Ries, ein Schüler Wolffs, wies nach, dass Lepocolla und Epidermidophyton keine Pilze, letzterer vielmehr ein Kunstprodukt sei. Unna fand seine Morokokken. Auf Schnitten sind sie bei ihrer Spärlichkeit in der Hornschicht schwer zu finden, bei Aussaat der untersten Lamellen der Psoriasisschuppen wuchs auf Nähragar bei Körpertemperatur in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle eine Reinkultur der Morokokken aus. Ebensowenig wie bisher durch mikroskopische und kulturelle Untersuchung der sichere Erweis der veranlassenden Ursache der Psoriasis gelang, ebensowenig vermochte man die bakterielle Natur dieser Erkrankung durch Überimpfung auf Tiere festzustellen. Lassars und Cambards diesbezügliche Versuche sind nicht beweisend, der eine Fall von Übertragung, den Unna beschrieb, ist ganz vereinzelt. So bestechend nun die Annahme einer bakteriellen Ursache der Psoriasis auch ist, so ist ein sicherer Nachweis derselben bisher nicht gelungen.

Hingegen ist für eine grosse Anzahl von Fällen mit Sicherheit die Vererbung der Erkrankung erwiesen. Nielsen sprach sich 1892 gegen dieselbe aus und meinte, dass das Vorkommen der Psoriasis bei mehreren Mitgliedern einer und derselben Familie auch auf Ansteckung zurückgeführt werden könne.

Coffin (1893), der zum Teil den bakteriologischen Ursprung annimmt, meint, da Brocq und er eine zoniforme Psoriasis gesehen, dass eine gewisse Beziehung zwischen Psoriasis und Nervensystem besteht; da aber bisher der anatomische Nachweis der Nervenveränderung bei Psoriasis nicht gelungen, so wäre es voreilig, diese als Dermatoneurose zu betrachten. Polotebnof (1891) tritt für die Auffassung der Psoriasis als Dermatoneurose ein. Er meint, dass die Psoriasis nur eines der vielfältigen Symptome einer vasomotorischen Neurose sei, bei der sich die Störungen der Blutcirkulation bisweilen auch auf die Haut erstrecken. Als Hauptprozess sei Psoriasis nur selten vererbt, dagegen erhält eine kolossale Anzahl der Psoriatiker ein abnormes Nervensystem zum Erbteil.

Erwähnt mag hier auch sein, dass zwei von Gowers 1881 veröffentlichte Fälle, das Auftreten von Psoriasis nach längerem internen Gebrauch von Borax zu beweisen scheinen. Das Mittel war in drei Fällen von Epilepsie zu 1,0 1—3 mal des Tages Monate und selbst Jahre verabreicht worden. Die Psoriasis trat namentlich an den Streck- und Beugeseiten

der Arme, nicht im Gesicht auf. Zusatz von Arsen liess die Psoriasis bei weiterem Gebrauch des Borax schwinden.

Ebensowenig wie in ätiologischer Beziehung ist bisher in histologischer eine volle Einigung erzielt. In histologischer Beziehung stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die eine lässt die Erkrankung als entzündliche im Papillarkörper beginnen und erklärt die Verlängerung der Papillen und deren Blutgefässe, als das Primäre, woran sich dann die Zunahme des Rete und der Hornschicht anschliesst. Die andere Anschauung, welche namentlich von Auspitz vertreten wurde, betrachtet die Psoriasis als „Parakeratose". Im Rete kommt es zu einem mächtigen Wachstum, durch welches die Retezapfen nach der Cutis hin wuchernd die Verlängerung der Papillen bedinge. Gleichzeitig bestehe eine Anomalie des Verhornungsprozesses, welche sich durch schnellere und unvollkommenere Hornumwandlung der Epidermiszellen erkennen lässt. Seit der im Jahre 1890 erschienenen Arbeit von Kromayer hat die zuerst angeführte Anschauung, dass der Prozess im Papillarkörper beginne, an Festigkeit gewonnen. Kromayer möchte die Psoriasis den progressiven Ernährungsstörungen anreihen und als Hypertrophie der „Parenchymhaut" (Epidermis und Papillarkörper, Cutis vasculosa) auffassen, deren eigenartiger Charakter als „Schuppenflechte" durch die zahllosen Wanderzellen, die das Epithel durchsetzen und die Hornhautbildung verhindern, bedingt wird. Den primären Prozess in der Cutis vasculosa näher zu bezeichnen, erscheint ihm nicht möglich, weil dieser histologisch allerdings entzündungsähnlich sei, von klinischem Standpunkt aus erscheint eine solche Bezeichnung Kromayer für die Psoriasis aber fehlerhaft.

2. Pityriasis rosea.

Die von Gibert als Pityriasis rosée beschriebene Erkrankung ist, wie Kaposis Pilzbefunde beweisen, als Form des Herpes todens maculosus aufzufassen.

3. Ekzematoide Dermatomykosen.

Über das Eczema seborrhoicum und Eczema psoriasiforme sind die Ansichten noch viel zu divergierend, um hier näher auf selbe einzugehen.

6.

Bakterielle Infektionskrankheiten.

(Dritte Klasse. B. I.)

Von

E. Finger, Wien.

Mit akutem Verlauf und bekannter Ätiologie.

I. Pyodermien.

Impetigo simplex.

Litteratur.

1. Bockhart, Über die Ätiologie und Therapie des Impetigo, des Furunkels und der Sycosis. Monatsh. f. prakt. Derm. S. 450. 1887.
2. Hebra-Kaposi, Lehrb. der Hautkrankheiten. Stuttgart 1874.
3. Szontagh, Ein Fall von Nephritis im Gefolge von Impetigo. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XI. 1890.
4. Unna, Impetigo Bockhart. Berl. Klinik. Heft 46. 1892.
5. E. Wilson, Krankheiten der Haut. Leipzig 1850.
6. Derselbe, Diseases of the skin. London 1853.
7. Rob. Willan, Die Krankheiten der Haut. Breslau 1779.
8. Willan-Bateman, A practical synopsis of cutaneous diseases according to the arrangement of D. Willau by Th. Bateman. London 1813.

Die Impetigo als selbstständige Hauterkrankung findet sich in der Dermatologie seit dem Anfange dieses Jahrhunderts, seit Willan-Bateman eine ausführlichere Beschreibung der Pustelkrankheiten lieferten und wie Hebra nachwies, die disparatesten Affektionen zusammenfassten. Erasmus Wilson machte darauf aufmerksam, dass die wahren Pusteln sich von den Bläschen dadurch unterscheiden, dass erstere von vornhinein eitrigen Inhalt führen. F. v. Hebra jedoch unterzog die Impetigo einer scharfen Kritik. Er sprach seine Ansicht dahin aus, dass sich aus allen Efflorescenzen, sie mögen Knötchen, Knoten, Bläschen oder Blasen formieren, im weiteren Verlaufe Pusteln herausbilden können, dadurch, dass sich in dem festen oder flüssigen Inhalt der Efflorescenzen Eiter entwickelt. Nachdem also die Pustel als ein sekundäres Krankheitsprodukt aufzufassen ist, sei sie zur Aufstellung einer besonderen Species von Hautkrankheiten nicht geeignet, es gäbe demnach keine eigent-

liche selbständige Pustelkrankheit, sondern nur Pusteln, die im Gefolge mannigfacher Hautkrankheiten aufzutreten pflegen. Als solche idiopathische Hautleiden betrachtete Hebra die Scabies, Prurigo, Ekzem, Pediculosis, wie er anderseits symptomatische Pusteleruptionen bei Furunkulose, Syphilis, Pyämie unterschied. Das Machtwort Hebras entschied. Selbst Wilson fügte sich und erklärte die Impetigo nur noch für ein pustulöses Ekzem. von der Impetigo als selbständige Hautkrankheit war nicht mehr die Rede.

Erst Bockhart brachte die Impetigo wieder als selbständige Krankheit auf. Auf Grund einer sorgfältigen Arbeit, anatomischer und bakteriologischer Untersuchungen, sowie an sich selbst vorgenommener Impfungen wies er nach, dass die Impetigo ein berechtigter, selbständiger Krankheitsbegriff ist, dass es sich bei demselben anatomisch um einen Oberhautabscess handelt, der der Einwanderung von Eitererregern, besonders des Staphylococcus pyogenes aureus und albus seine Entstehung verdankt, die durch einen Spalt, eine Lücke in der Hornschicht unter diese gelangen und einen oberflächlichen Eiterungsprozess erzeugen. Das von Hebra schon betonte Vorkommen von Impetigines bei juckenden Krankheiten, Scabies, Prurigo, Ekzem, erklärte Bockhart dahin, dass es bei diesen Erkrankungen insbesondere der kratzende Nagel sei, der auf der Haut vorfindliche Eiterkokken in die Hornschicht unter diese verimpfe und so Impetigines erzeuge. In gleicher Weise wirken Feuchtigkeit, Wasser etc. durch Maceration und Lockerung der Epidermis und dadurch Eröffnung der Wege, auf denen der Traubenkokkus eindringe. Ebenso erklärte Bockhart die schon von Hebra betonte Koexistenz von Impetigo und Furunkel durch den experimentellen Nachweis, dass derselbe Eiterkokkus auf die Haut aufgetragen und eingerieben, wenn er unter die Epidermis gelangt, Impetigo, wenn er in die Haar- und Talgfollikel und Schweissdrüsen gelangt, Furunkel erzeuge. Unna bestätigte bald darauf Bockharts Angaben auf Grund eigener Untersuchungen vollinhaltlich. Szontagh konnte den Nachweis liefern, dass die der Norm nach harmlose Impetigo auch einmal zu schwereren Komplikationen Anlass geben könne. Ein vier Jahre altes Kind erkrankte im Anschlusse an eine Impetigo der unteren Extremitäten unter Ascites, Fieber, Anasarka an einer akuten Nephritis, die im Verlauf von vier Wochen abheilte.

Das Jahr 1894 brachte eine interessante Arbeit von

Leroux, De l'impétigo des enfants. Journ. de clin. et de therap. infantiles. 1894. Févr. et Mars.

Nach Darstellung der klinischen Bildes bespricht Verf. seine experimentellen und bakteriologischen Untersuchungen. Zunächst gelang ihm der Nachweis der Kontagiosität durch positive Impferfolge an Kranken sowohl als an Gesunden. Als Erreger der Impetigo wies Verf. einen Streptokokkus nach, den er rein züchten und impfen konnte. Neben diesem fand Verf. häufig auch virulente Staphylokokken. Diese sind Folgen einer sekundären Infektion und sind die Veranlassung der bei Impetigo häufigen örtlichen und allgemeinen Komplikationen als Ecthyma, Hautabscesse, Nephritis, Bronchopneumonie. Verf. schliesst mit der Anführung von geeigneten Schutzmassregeln in Krippen, Schulen etc. gegen Ver-

breitung der Krankheit. Im klinischen Teile spricht Verf. von so verschiedenen Formen der Impetigo, dass es dem Ref. zweifellos erscheint, dass Verf. auch neben der Impetigo simplex, die Impetigo contagiosa, das impetiginöse Ekzem mit zur Untersuchung verwendet haben musste.

Furunkel.

Litteratur.

1. Bockhart, Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis. Monath. f. prakt. Derm. S. 450. 1887.
2. Escherich, Zur Ätiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51 u. 52. 1886.
3. Garré, Über Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung. Fortschr. d. Med. Bd. III. Nr. 6. 1885.
4. Kochmann, Beitrag zur Lehre von der furunkulösen Entzündung. Arch. f. Derm. u. Syph. S. 325. 1873.
5. Löwenberg, Über Natur und Behandlung des Furunkels. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. 1888.
6. Passet, Über die Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung. Fortschr. d. Med. Bd. III. Nr. 2 u. 3. 1885.
7. Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
8. Unna, Impetigo Bockhart. Berliner Klinik. Heft 46. 1892.

Die pathologische Anatomie des Furunkels war in den letzten Jahren kaum Gegenstand der Bearbeitung. Die äusserst fleissige Arbeit von Kochmann, eine Monographie über den Furunkel, enthält neben klinischen und anatomischen Untersuchungen auch die ausführliche Litteratur bis zum Jahre 1870. Wohl aber haben erst die letzten Jahre unsere Kenntnisse über die Ätiologie des Furunkels wesentlich gefördert. Nachdem durch Rosenbach, Passet die Kenntnis der pyogenen Mikroorganismen begründet worden war, hat zunächst Garré durch Einreibung von Staphylococcus aureus Reinkulturen an sich selbst, Furunkel experimentell erzeugt. Escherich hat den Beweis geliefert, dass die Furunkulose der Säuglinge durch den Staphylococcus albus et aureus bedingt werde, der durch die Hautdrüsen von aussen her eindringt und auch in den Windeln der Säuglinge nachgewiesen werden konnte. Bockhart hat des weiteren dargethan, dass durch Einreibung von Gemischen reiner Kulturen des Staphylococcus albus et aureus in die Haut Impetigopusteln dort entstehen, wo die Eiterkokken durch Lücken und Risse in der Epidermis unter die Hornschichte gelangen, während gleichzeitig neben denselben Furunkel entstehen, wenn die Eiterkokken in die Hautdrüsenmündungen eindringen. Dass auch aus einer Impetigopustel sich ein Furunkel bilden kann, wenn dieselbe an der

Mündung eines Haarfollikels zu sitzen kommt, und die zunächst oberflächlich deponierten Eiterkokken in die Schweissdrüse, Haartasche oder Talgdrüse gelangen und hier Entzündung und Eiterung anregen. Löwenberg lässt den Furunkel in der Weise entstehen, dass in den Hautfollikel oder Talgdrüsenausführungsgang eingedrungene pyogene Kokken unter dem begünstigenden Einflusse noch unbekannter Umstände zur Vervielfältigung gelangen und so Entzündung und Eiterung anregen. Unna widerspricht den Angaben Bockharts und Escherichs insoferne, als er das Ausgehen von Furunkeln von Schweissdrüsen, die „Schweissdrüsen-Furunkel“ leugnet und annimmt, dass die pyogenen Mikroorganismen entweder längs einem Haare oder durch Überwandern von der Epidermis in die Cutis direkt den Furunkel erzeugen.

Das Jahr 1894 brachte uns die Untersuchungen Leloirs und Bois Saint Sévrins.

Leloir, Zur pathologischen Anatomie des Furunkels. Journ. des mal. cutanées et syphil. Bd. I. 1894.

Histologische Untersuchungen von Furunkeln verschiedener Stadien ergaben, dass die Cutis schon im Beginn Erscheinungen intensiver Entzündung zeigt. Diese Entzündung umfasst den ganzen Haarfollikel und greift schnell auf das lockere Bindegewebe über. Die Blutgefässe um den Follikel sind erweitert, thrombosiert, ihr Lumen schwindet durch Druck. Unter Zunahme der Entzündung und Eiterung werden ein oder mehrere Follikel zerstört, es nekrotisieren durch den zunehmenden Druck: Follikel, perifollikuläres Bindegewebe und die Arrectores pilorum. Am längsten widersteht der Ausführungsgang und die Epidermis der Entzündung. Zwischen Furunkel und Karbunkel herrschen nur Gradunterschiede. Der Erreger derselben ist der Staphylococcus pyogenes aureus, auch der Erreger der Osteomyelitis. Garré konnte durch Einreibung einer Aureuskultur von Osteomyelitis in die Haut typische Karbunkel erzeugen.

Bois Saint Sévrin, Das Panaritium der Fischer und der rote Coccobacillus der Sardine. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1894.

Bei Fischern, die sich mit dem Konservieren von Sardinen beschäftigten, beobachtete Verf. eine förmliche Epidemie von Panaritien (7 von 12 Mann) der Finger. Diese Epidemie fiel zusammen mit einer eigentümlichen Rotfärbung der Sardinen. Verf. fand nun sowohl in den rot verfärbten Sardinen, wie in den Panaritien einen eigentümlichen Coccobacillus, der Gelatine verflüssigt, Anilinfarben gut aufnimmt, leicht abgiebt, nach Gramm nicht färbt, in der Gelatine ein rosafarbiges Pigment bildet, also dem Prodigiosus und dem Kieler Bacillus ähnlich ist.

2. und 3. Erysipel und Erysipeloid.

Litteratur.

1. Arloing, Septicaemie puerperale. Paris 1892.
2. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. Braunschweig 1890.
3. Bender, Über den Erysipelkokkus. Centralbl. f. Bakt. Bd. IV. 1888.
4. Billroth und Ehrlich, Coccobacteria septica. A. Langenbeck. Bd. XX.

5. Bern, Über die Aufgaben weiterer Forschung auf dem Gebiet der puerperalen Wundinfektion. Arch. f. Gynäk. Bd. XXXIV, 3. 1890.
6. Cornil et Babes, Sur le siège des bactéries dans l'erysipèle. Union méd. 1883.
7. Cordua, Zur Ätiologie des Erythema multif. Deutsche med. Wochenschr. 1883.
8. Critzman, Contribution à l'étude de l'erysipèle recid. Ann. gén. de méd. 1892.
9. Crookshank, On the question of identity of streptoc. pyog. with streptoc. erysip. Hyg. Kongr. London 1891.
10. Denucé, Étude sur la pathologie et l'anat. pathol. de l'erysipèle. Thèse. Bordeaux 1886.
11. Doyen, Les microorgan. de l'erysipèle. Prov. méd. 1888.
12. v. Eiselsberg, Nachweis von Erysipelkokken in der Luft chir. Krankenzimmer. A. Langenbeck. Bd. XXXV. 1887.
13. Elliot, Dermatological notes. Journ. of cutan. and genitur. dis. 1888.
14. Emmerich, Naturforscherversamml. Berlin 1886. Sekt. f. Hygiene.
15. Fehleisen, Über die Züchtung des Erysipelkokkus. Würzburger phys. Gesellsch. 1882.
16. Derselbe, Die Ätiologie des Erysipels. Berlin 1883.
17. Ferraro, Alcune ricerche sullo streptoc. del erisipela. Morgagni 1886.
18. Fischer und Levy, Über die pathologische Anatomie und Bakteriologie der Lymphangitis der Extrem. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873.
19. Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886. 2. Aufl.
20. E. Fränkel, Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und des Streptococcus erysipelatis. Centralbl. f. Bakt. Bd. VII. 1889.
21. Fritsch, Erysipel der Harnblase. Int. klin. Rundschau. 1892.
22. Gars, De l'identité de l'erysipèle et de la lymphangite. Thèse. Paris 1889.
23. Gusserow, Erysipel und Puerperalfieber. Arch. f. Gynäk. Bd. XXV, 2.
24. Hägler, Die chirurgische Bedeutung des Staubes. Beiträge zur klin. Chir. Bd. IX. 1892.
25. Hajek, Über die ätiologischen Verh. zwischen Erysipel und Phlegmasie. Wien. med. Presse. 1886.
26. Hell, Vergl. Untersuchungen über die Brustseuchekokken und die Kokken des Eiters im Erysipel. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Bd. II. 1890.
27. Hoffa, Bakteriol. Mitteilungen über die Fortschritte der Med. 1886.
28. Hüter, Berl. klin Wochenschr. 1869.
29. Derselbe, Grundriss der Chirurgie. 1880.
30. Jordan, Die Ätiologie des Erysipel. A. Langenbeck. 1882.
31. Kaltenbach, Ist Erysipel intrauterin übertragbar? Centralbl. f. Gyn. 1884.
31a. Kirchner, Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyog. und erysip. Centralbl. f. Bakt. Bd. XI. 1892.
32. Knorr, Beitrag zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes und erysipel. Berl. klin. Wochenschr. 1893.
33. Lebedeff, Über intrauterine Übertragung des Erysipels. Zeitschr. f Geburtsh. und Gyn. Bd. XII.
34. Leroy, Biological study of the microbe of erysipel. Soc. de Biol. 1889.
35. Lingelsheim, Beitrag zur Streptokokkenfrage. Zeitschr. f. Hyg. Bd. III. 1892.
36. Lukomsky, Virchows Arch. Bd. LX.
37. Passet, Untersuchungen über die Ätiologie der eitrigen Phlegmone. Berlin 1885.
38. Pawlowsky, Über die Mikroorganismen des Erysipels. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
39. Pfuhl, Ein Fall von Allgemeininfektion mit Streptokokkus infolge von Hauterysipel. Zeitschr. f. Hyg. 1892.
40. Radice e de Michele, Ric. sull' erisipeloide. Progresso med. 1891.
41. Rheiner, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Erysipels. V. A. 1885.

42. Roger, Contribution à l'étude expérimentale du streptocoque de l'erysipèle. Rev. de Méd. 1892.
43. Rosenbach, Die Mikroorganismen der Wundinfektion. Wiesbaden 1884.
44. Derselbe, Über das Erysipeloid. Arch. f. klin. Chir. 1887.
45. Runge, Über intrauterine Übertragbarkeit des Erysipels. Centralbl. f. Gyn. 1884.
46. Sieber-Schoemoff, Recherches sur les streptocoques pathogènes. A. des sciensee biol. Petersb. 1892.
47. Tillmanns, Erysipelas Deutsche Chir. Bd. V. 1880.
48. Verneuil, Sur la pathogénie de l'erysipèle. Bull. de la soc. de chir. 1885.
49. Verneuil et Clado, De l'identité de l'erysipèle et de la lymphangite. Compt. rend. de l'acad. des sc. à Paris. T. CVIII.
50. Winkel, Über das Puerperal-Erysipel. Ärztl. Intell.-Bl. Bd. X. 1885.
51. Whitney, On bloodchanges in erysipelas. Philad. med. Times 1883.
52. Ziem, Zur Genese der Gesichtsrose. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XIX. 1888.
53. Zülzer, Erysipelas. Ziemssen, Handb. Bd. II. S. 2. 1877.

Als Ausgangspunkt unserer Betrachtungen können wir ganz wohl die vorzügliche Abhandlung Zülzers in Ziemssens allgemeiner Pathologie nehmen. An der Schwelle der bakteriologischen Ära stehend, resumiert sie zunächst in einer vorzüglichen Litteraturübersicht das geistige Material bis zum Jahre 1877, bespricht die Pathologie, Klinik und pathologische Anatomie in ausführlicher Weise, an der Hand reicher Kasuistik. Doch auch die Bakteriologie, wenn auch noch nicht die exakte, durch Koch erst ausgebildete, fängt schon an, in die Pathogenese hineinzuspielen. Wies doch schon die Klinik, die Erfahrungen über die Kontagiosität des Erysipels auf ein Virus hin, hatten anderseits die Untersuchungen von Hüter, Nepveu, Wilde, Orth, Lukomsky das massenhafte Auftreten von Kugelbakterien in den Lymphgefässen und Saftkanälen der Haut nachgewiesen. Und so weist schon Zülzer den Bakterien in der Pathogenese des Erysipels eine ätiologisch wichtige Rolle zu, erklärt den krankhaften Prozess aus der Verschliessung der Lymphgefässe und Saftkanäle durch die Wucherung der Bakterien, während er die seröse Exsudation und Entzündung aus einer starken Reizung der sensiblen Nerven durch dieselben Bakterien ableitet. Im übrigen steht Zülzer streng auf klinischem Boden, differenziert klinisch das Erysipel von der Phlegmone, bei der die Rötung dunkler, von keiner Seite scharf begrenzt, die Infiltration bretthart, der Ausgang gewöhnlich in Eiterung ist, acceptiert aber andererseits ein Erysipelas phlegmonosum, wenn ein durch längere Zeit persistierendes Erysipel „die durch längere Zeit persistierende, unter einem höheren Druck stehende Geschwulst in der Umgebung sekundäre Entzündungen bewirkt, die mit Abscedierung enden.“ Auf Zülzers Monographie und auf die These von Deuncé verweisen wir denjenigen, der sich für die ältere Erysipellitteratur interessiert.

Bald darauf wurden durch die moderne Bakteriologie die Studien über das Erysipel in die neuen ätiologischen Bahnen gelenkt. Zwar hatte schon Volkmann das Erysipel als echte Wundinfektionskrankheit angesprochen, Hüter hat schon 1869 als Ursache des Erysipels einen belebten Krankheitserreger aus der Klasse der Spaltpilze angesehen, den er auch im Blute und dem Exsudate bullöser Erysipele fand, Lukomsky, Billroth und Ehrlich, sowie Tillmanns im Blute, in den Blutgefässen und Lymphspalten der erysipelatösen Haut, in den Leber- und Nierenkapillaren reichliche Kokkenvegetationen gesehen, doch erst Fehleisen gelang es 1882, den Streptococcus erysipelatis als den zweifellosen Erreger des Erysipels nachzuweisen, zu kultivieren und durch Impfung als den spezifischen Pilz festzustellen. Ein Jahr später legte Fehleisen seine Untersuchungen in einer grösseren Arbeit dar, berichtet über sieben erfolgreiche Impfungen an sechs Kranken, über Reinkultivierung und die anatomischen Verhältnisse erysipelatös erkrankter Haut. Es finden sich die Lymphgefässe der Haut sowohl, wie die des subkutanen Fettgewebes, besonders aber diejenigen der oberflächlichsten Schichten des Corium erfüllt mit kettenbildenden Mikrokokken. An Stellen, wo eine besonders massenhafte Entwickelung derselben stattgefunden hat, liegen dieselben auch in den Lymphspalten und Saftkanälen der Haut. Niemals aber dringen dieselben in die Blutgefässe ein. Anatomisch findet man, am scharfen Rande des Erysipelas marginatum beginnend, die entzündlichen Veränderungen. Das Gewebe der Cutis erscheint gequollen, entlang den mit dem Kettenkokkus erfüllten Lymphgefässen hat man kleinzellige Infiltration. In den älteren centralen Partien ist nur diese, aber keine Kokken mehr nachweisbar.

Cornil und Babes, Whitney brachten im selben Jahre bestätigende Arbeiten. Rosenbach betont die Ähnlichkeiten des Streptococcus pyogenes und des Erysipelkokkus. Doch mehr als eine Ähnlichkeit haben weder die Kokken noch die durch sie bedingten Wundprozesse. Es sei ausgeschlossen, dass Eiterkokkus Erysipel, der Erysipelkokkus Eiterung verursachen könne. Rheiner fand in drei Fällen traumatischer Erysipele den Streptokokkus, die Bindegewebsspalten, Saftkanäle und Lymphspalten erfüllend, während er in zwei Erysipelen, die zum Typhus hinzutraten, keine Erysipelkokken, wohl aber Typhusbacillen im Gewebe fand. Simone hingegen konnte bei einem Patienten, der nach Exstirpation der Scapula Erysipel bekommen hatte und an Pyämie starb, in dem Eiter eines abgeschlossenen Abscesses den Erysipelkokkus nachweisen und kommt zum Schlusse, Pyämie und Erysipel würden durch denselben Streptokokkus erzeugt. Auch Passet kam zum Schlusse, dass der Streptococcus pyogenes mit dem Streptococcus erysipelatis nicht nur identische Wachstumsverhältnisse, sondern auch gleiche Effekte beim Tierexperiment zeige, also wohl identisch sei. Dieser Frage der Identität oder Verschiedenheit des Streptococcus pyogenes und Erysipelkokkus geht eine Reihe von Arbeiten nach, die bis zum Jahre 1888 in der Zusammenstellung Benders angeführt sind. So sieht Verneuil Erysipel und Pyämie für identisch, durch denselben Erreger erzeugt an. Cornil lässt den Erysipelkokkus nur Erysipel erzeugen und führt Eiterung, Sepsis, kurz alle Komplikationen auf eine Mischinfektion mit dem Erysipelkokkus und Eiterkokken zurück. Winkel betrachtet die puerperale Sepsis und das puerperale Erysipel als Produkt desselben Streptokokkus, während

Gusserow das Auftreten von Erysipel bei Puerperalkranken als eine von der Sepsis unabhängige accidentelle Erkrankung ansieht. Flügge giebt die grosse Ähnlichkeit des Streptococcus pyogenes und Erysipelkokkus zu, meint aber doch, ihre Differenz liege in der Wirkung auf den Menschen, der Erysipelkokkus komme nur beim Erysipel vor und sei imstande, dieses auch bei Gesunden zu erzeugen.

Denucé bestätigt Fehleisens Untersuchungen, besonders was das Vorkommen der Erysipelkokken im Gewebe betrifft, nie fänden sich dieselben in Blutgefässen der Haut, wohl aber in den Kapillaren der Niere, Lunge, Leber und im Harn. Das phlegmonöse Erysipel führt Denucé auf eine Mischinfektion mit Erysipelkokken und dem Staphylococcus pyogenes aureus zurück. Hajek geht auf die Frage eingehender ein. Durch parallele Tierversuche mit Streptococcus pyogenes und Erysipelkokkus fand er, dass der letztere eine wandernde Entzündung ohne Schwellung erzeuge, während beim Streptococcus pyogenes die Schwellung bedeutend sei. Mikroskopische Untersuchung der durch Erysipelkokken und Eiterkokken am Kaninchenohr gesetzten Veränderungen ergab, dass der Erysipelkokkus sich vorwiegend in Lymphgefässen und Bindegewebsspalten, selten in der Nähe von Blutgefässen finde, während der Streptococcus pyogenes die Lymphgefässwand durchbreche, in das Gewebe eindringe, die ganze Cutis und Subcutis durchsetze, die Gefässe in Zügen umspinne, in die Adventitia, Media, selbst in das Lumen eindringe. Dieses verschiedene Verhalten betrachtet Hajek als charakteristisch in differentialdiagnostischer Beziehung. Hoffa konnte aus dem Exsudat einer eitrigen Gonitis, die unter einem Erysipel entstanden war, den Fehleisenschen Kokkus züchten, erklärt dessen Eindringen in das Gelenk durch Weiterwanderung in den Lymphgefässen von der Haut in das Gelenk, widerspricht damit der Ansicht Rosenbachs, dass solche Gelenksentzündungen beim Erysipel Folge einer Mischinfektion mit dem Streptococcus pyogenes seien. v. Eiselsberg stellte Parallelversuche an mit Streptococcus pyogenes und Erysipelkokkus und kam zum Schlusse, es existieren weder in morphologischer noch biologischer Hinsicht, noch in Bezug auf Pathogenität für Tiere, zwischen beiden Arten Unterschiede, vielmehr spreche für die Identität beider auch die häufige Beobachtung, dass erysipelatöse Hautpartien vereitern und sich im Verlauf von Erysipelen an entfernten Partien Abscesse entwickeln, die durch den Erysipelkokkus bedingt sind. Pawlowsky sucht den Unterschied zwischen Eiterkokken und dem Erysipelkokkus darin, dass letzterer bei Impfungen nie Eiterung, sondern stets den typischen Prozess erzeuge. So bringe er in den Pleurasack, das Perikard injiziert, stets nur fibrinöse Entzündungen hervor. Ziem hingegen ist der Ansicht, dass morphologisch identische Streptokokken sich bei verschiedenen Affektionen vorfinden, erysipelatöse Dermatitis durch Impfung mit Kulturen erzeugt werden könne, die von wahrem Erysipel, Phlegmone, puerperaler Metritis herstammen, während anderseits derselbe Streptokokkus einmal Erysipel, dann wieder eine andere Affektion erzeuge, so dass das Erysipel als nicht durch einen, sondern mehrere Krankheitserreger erzeugt angesehen werden müsse. In gleicher Weise treten Doyen, E. Fränkel, Kern für die Identität des Streptococcus pyogenes und Erysipelkokkus ein. Hell stellte vergleichende Untersuchungen zwischen den Kokken der Brustseuche, des Erysipels und Eiters an, fand, dass alle drei bei vorsichtiger Behandlung, nicht zu langem Aufenthalt in Alkohol die Gramsche Färbung annehmen, bei dem Tierexperiment sowohl als der Kultur sich analog verhalten, also identisch seien. Crookshank sprach sich hingegen am Londoner hygienischen Kongress dafür aus, dass Streptococcus pyogenes und erysipelatis wohl ähnliche, aber differente Mikroorganismen seien. Für die Identität plaidierte Kirchner, der in einem Falle neben einer pseudodiphtherischen durch den Streptococcus pyogenes bedingten Tonsillarangina ein bullöses Erysipel des Gesichtes beobachtete und aus dem Mandelbelag und den Blasen des Erysipels denselben Streptokokkus züchtete.

Jordan fand in zwei Fällen von Gesichtserysipel als Erreger den Staphylococcus pyogenes aureus, er leugnet damit die ätiologische Speci-

ficität des Erysipels, dasselbe könne durch den Streptococcus, aber auch den Staphylococcus pyogenes erzeugt werden. Der Übergang der Erysipelerreger ins Blut finde wohl in jedem Falle statt, damit sei den Kokken Gelegenheit zu Metastasen gegeben. Es sei also die im Verlaufe des Erysipels auftretende Pyämie eine primäre, durch den Erysipelerreger bedingte. Die verschiedene Wirkung der pyogenen Kokken auf das Gewebe hänge ab von ihrer verschiedenen Lokalisation und Änderung ihrer Virulenz. Diese letzte Ansicht hatte Baumgarten schon 1890 ausgesprochen. Critzmann studierte die Histologie des recidivirenden Erysipels. Die Veränderungen der Haut bestehen in Leukocyteninfiltration und Hyperplasie der fixen Bindegewebszellen. Die Epithelien der Lymphgefässe desquamieren, diese selbst werden durch ein fibrinöses Netzwerk, das zahlreiche Leukocyten enthält, obliteriert. Am meisten betroffen sind die Lymphgefässe des Str. reticulare cutis. Der Erysipelkokkus sitzt in den Lymphkapillaren und infiltriert kolonienweise die Papillarschicht der Cutis. Verfasser tritt für die Specificität desselben ein. Pfuhl konnte bei einem Kinde, das an schwerem Erysipel zu Grunde ging, in sämtlichen daraufhin untersuchten Organen und Gewebsflüssigkeiten, Blut, Perikardialflüssigkeit, Lunge, Leber, Milz, Niere, Mesenterialdrüsen mikroskopisch und durch Kultur Erysipelkokken nachweisen, betont aber, dass ein solcher Befund nicht zur Regel gehöre, vielmehr letale Fälle von Erysipel vorkommen, in denen die Untersuchung von Blut und inneren Organen auf Streptokokken negativ ausfällt. Lingelsheim hat mit Streptokokken verschiedener Provenienz experimentiert. Er kommt zum Schlusse, dass für die verschiedenen, durch dieselben erzeugten Krankheitsbilder ihre Virulenz und die allgemeine und lokale Disposition massgebend sei. So lasse sich am Kaninchenohr auch durch Streptokokken, die nicht vom Erysipel stammen, bei oberflächlicher Impfung und genügender Virulenz Erysipel erzeugen. Bei geringer Virulenz sei dasselbe Resultat zu erzielen, wenn man am Ohr durch Abbinden Cirkulationsstörungen setze.

Sieber-Schoumoff sucht einen Unterschied zwischen dem Erysipelkokkus und dem Streptococcus pyogenes darin, dass in Zuckerlösungen der erstere aktive, der letztere inaktive Milchsäure produziert. Arloing bestätigt die Identität des Streptococcus pyogenes, puerperalis, erysipelatis, die je nach Umständen pyogen, phlogogen und septisch wirken. Knorr hat im Verlauf einer leichten Verletzung der grossen Zehe eine phlegmonöse Eiterung und im Anschluss an diese Erysipel eintreten sehen. Aus dem Eiter der Phlegmone und aus dem Erysipel wurde derselbe Streptokokkus kultiviert, weshalb K. für die Identität des Eiter- und Erysipelkokkus eintritt. Roger fand bei seinen Versuchen mit Kulturen des Erysipel-

kokkus, dass derselbe bei Kaninchen lokal, je nach Virulenz bald Erysipel, bald Abscesse, bald ohne lokale Veränderungen allgemeine Sepsis, bei intravenöser Injektion bald akute, bald mehr chronische Sepsis, bald akute Polyomyelitis erzeuge.

Soweit die noch nicht völlig geklärte Frage der Ätiologie des Erysipels. Zwei Punkte sind in derselben noch dunkel. Einmal die Frage der wohl sehr wahrscheinlichen Identität des Streptococcus erysipelatis Fehleisen und des Streptococcus pyogenes, dann die Frage der ätiologischen Spezifizität des Erysipels, die Frage, ob dasselbe nur durch den Erysipelkokkus oder ob es durch Erysipelkokkus, Streptococcus pyogenes (im Falle deren Nichtidentität) und Staphylococcus pyogenes aureus erzeugt werden könne, oder ob nicht neben dem spezifischen Erysipel des Erysipelkokkus ein selteneres, aber von diesem zu differenzierendes, vom Streptococcus und Staphylococcus pyogenes herrührendes Pseudoerysipel zu unterscheiden wäre.

Von einigen weiteren, die Pathologie interessierenden Fragen sei hier noch erwähnt zunächst die Thatsache, dass das Erysipel von einer schwangeren Mutter auf ihren Fötus in utero übertragen werden könne, was die Geburt eines erysipelkranken Kindes zur Folge hat. Kaltenbach, Runge und Lebedeff haben einschlägige Fälle publiziert, in deren letzterem auch die Diagnose durch Nachweis der Erysipelkokken gestellt wurde.

Neben den Fällen durch Contagion entstandener Erysipele unterschieden die älteren Ärzte Fälle spontanen, autochthonen Erysipels, die ihrerseits wieder den Ausgangspunkt einer Epidemie bilden konnten. Zülzer führt eine reiche Kasuistik solcher Fälle an. Diese Fälle finden ihre Erklärung in den Untersuchungen von Emmerich, v. Eiselsberg, Haegler, denen es gelang, in der Luft von Seziersälen resp. Krankenzimmern den Erysipelkokkus nachzuweisen. Nachdem nach Emmerichs Untersuchungen die ätzkalkhaltigen Mauern die Entwickelung der Spaltpilze hindern, handelt es sich vorwiegend um Infektionsherde unter dem Fussboden. Diese Beobachtungen sind um so schwerwiegender, als Ferraro nachwies, dass der Erysipelkokkus in eingetrocknetem Zustande seine Lebensfähigkeit und Virulenz selbst 52 Tage erhält.

Eine weitere interessante, aber der Nachprüfung bedürftige biologische Eigenschaft will Leroy gefunden haben. Er bewahrte im Laboratorium Cornils Erysipelkokkenkulturen auf Gelatine durch lange Zeit auf, beobachtete sie und fand, dass diese Kulturen eine gewisse Zeit wachsen, worauf ihr Wachstum erlischt, um nach Ablauf längerer oder kürzerer Zeit spontan mit allen vitalen und virulenten Eigenschaften wieder aufzutauchen. Ver-

fasser führt auf die Eigenschaft, durch lange Zeit ein völlig latentes Leben zu führen, die recidivierenden chronischen Erysipele zurück.

Dass das Erysipel auch auf Schleimhäuten zu entstehen vermöge, war bekannt. Neu dürfte die Thatsache eines Erysipels der Blase sein, das Fritsch bei einem Patienten neben Prostatitis chronica und Erysipel der Oberschenkel beobachtete. Klinisch zeigte der Patient zur Zeit seines Erysipels die Erscheinungen von Blasenkatarrh. Aus dem Urin wurden Streptokokken kultiviert, die beim Kaninchen Erysipel erzeugten. Cystoskopische Untersuchung der Blase zeigte intensiv hoch- bis blaurote stark gewulstete, faltige, ödematöse Schleimhaut mit kleinen Ecchymosen. Gleichzeitig mit dem Erysipel der Schenkel heilte auch die Blasenerkrankung ab.

Von vielen Klinikern wird die Ansicht aufrecht erhalten, dass die akute Lymphangioitis der subkutanen und kutanen Lymphgefässe mit dem Erysipel identisch, beides nur zwei Formen derselben Krankheit seien. Verneuil und Clado haben nun vier Fälle akuter Lymphangitis suppurans untersucht und als Erreger derselben stets den Erysipelkokkus nachgewiesen. Gars hat durch weitere Untersuchungen diese Befunde bestätigt. Fischer und Levy widersprechen dem. Sie fanden in 18 Fällen von Lymphangitis den Streptococcus pyogenes, die Staphylokokken, einmal auch Bacterium coli als Erreger, leugnen demzufolge die Identität von Erysipel und Lymphangitis, welche letztere überhaupt keinen einheitlichen Prozess darstelle.

Als Erysipeloid bezeichnet Rosenbach eine Wundinfektionskrankheit, die durch das Hantieren mit fauligen tierischen Substanzen entsteht. Dieselbe beginnt an den Fingern als dunkelrote, oft bläuliche, scharf umschriebene Schwellung und schreitet unter Brennen und Jucken, jedoch ohne Allgemeinerscheinungen bis zum Handgelenk in etwa 2—3 Wochen vor, um hier spontan aufzuhören. Seine ursprüngliche Angabe, der Erreger sei ein Kokkus, modifizierte Rosenbach dahin, dass es sich um einen Fadenpilz, eine Cladothrix dichotoma (Cohn) handelt. Cordua kultivirte aus einigen Fällen von Erysipeloid einen grossen Traubenkokkus. Elliot beschrieb den Verlauf dreier Fälle von Erysipeloid, während Radice und De Michele in einem Falle Rosenbachs Untersuchungen bestätigten und die biologischen Eigenschaften des Cladothrix studierten.

Das Jahr 1894 brachte die folgenden Arbeiten:

S. Felsenthal, Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Erysipels und Erysipeloides. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIV.

Von 15 untersuchten Fällen fand Verf. 14 mal Streptokokken als Erreger. In einem Falle von Erysipel, das sich zu einer Osteomyelitis hinzugesellte, fand Verf. im Erysipel, in der Osteomyelitis, im Blute den Staphylococcus pyogenes aureus. Verf. unterscheidet daher ein primäres Erysipel, das durch Streptokokken bedingt werde, von dem sekundären

Erysipel, das durch den Mikroorganismus der Grundkrankheit, in Verf. Falle den Staphylokokkus der Osteomyelitis erzeugt werde.

Ucke, Ein Fall von Erysipelas ventriculi. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Nr. 11. 1894.

Der Pat. des Verf., ein Soldat, erkrankte an Erysipel des Gesichts, zu dem Rötung und Schwellung der Zunge, Rachenschleimhaut, Heiserkeit und Schlingbeschwerden hinzutraten. Der Tod erfolgte durch hypostatische Pneumonie. Die Sektion zeigte am Kardialteile des Magens die Schleimhaut mit Bläschen mit gelbem Inhalt bedeckt, einige dieser geplatzt, so dass die Submukosa zu Tage tritt. Mikroskopisch erscheint das Epithel der kranken Partie abgehoben, Blut- und Lymphgefässe erweitert, dichte kleinzellige Infiltration. An der Peripherie der Krankheitsherde finden sich in den Lymphspalten zahlreiche Kettenkokken, die Verf. für den Erysipelkokkus anspricht.

Lunin, Über drei Fälle von Kehlkopferysipel. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 1. 1894.

Verf. bespricht drei Fälle dieser Erkrankung, die alle drei das Bild phlegmonösen Erysipels, phlegmonöser Laryngitis darboten, die in dem einen Falle zu Eiterung im submukösen Gewebe, in dem zweiten Falle zur Ausbreitung des Prozesses auf Trachea, Bronchien und Lunge Veranlassung gegeben hatte. Verf. behält die klinischen Bezeichnungen der Laryngitis erysipelatosa und phlegmonosa bei, obwohl beide Prozesse auf denselben Erreger zurückzuführen sind.

Bergè, Erysipel, Scarlatina, Lymphangitis als Folge von Streptokokkeninfektion. Presse med. belge. Nr. 1. 1894.

Nach Verf. ist es ein und derselbe Streptokokkus, der einmal eine Amygdalitis mit Bildung und Resorption erythemerzeugender Toxine (also nach Verf. Scarlatina), das andermal eine puerperale oder traumatische Scarlatina, desgleichen je nach Art der Infektion, Reaktion des Gewebes, einmal ein Erysipel, dann eine Phlegmone oder Lymphangitis erzeugt, bei deren Erzeugung auch Schwankungen gewisser bakteriologischer und chemischbiologischer Verhältnisse ursächlich mit im Spiele sind, Affektionen zu erzeugen, die trotz klinischer Verschiedenheit ätiologisch doch gleichwertig bleiben.

Jaccoud, Endocardite comme complication de l'erysipèle. Rev. méd. Nr. 63. 1894.

Gaillard, L'erysipèle et le coeur. Méd. moderne. Nr. 12. 1894.

Während Jaccoud die Häufigkeit der Komplikation von Endocarditis bei Erysipel betont, sah Gaillard unter 350 Fällen Herzaffektionen nur 6 mal sich ausbilden. Dieselbe kann sich als Endo-, Myo-, Pericarditis einstellen. Erstere kann eine einfache oder auch eine maligne mit Kokkenvegetation an den Klappen sein. Von der Pericarditis kommen sowohl leichte als schwere septische Formen vor, letztere durch sekundäre Pleuritis, Pneumonie kompliziert. Alle diese Komplikationen können sich aber auch erst sekundär als Komplikationen einer zum Erysipel hinzugetretenen Nephritis entwickeln.

Roger, L'Erysipèle et la Pneumonie. Presse méd. belge. März 1894.

Das Auftreten einer Pneumonie bei Gesichtserysipel ist durch direkte Fortsetzung zu erklären. Schwerer verständlich ist die Pathogenese, wo diese Kontinuität nicht nachweisbar ist. Bei der Streptokokkenpneumonie fehlt meist die Ausbildung des fibrinösen Reticulum in den Alveolen, das bei der gewöhnlichen kroupösen Form sehr ausgeprägt ist. Beide Formen werden als Komplikationen des Erysipels aufgefunden, die Streptokokkenpneumonie als sekundärer Herd einer primären Infektion oder eine kroupöse Pneumonie als primärer Herd einer sekundären Affektion.

4. Erythanthema bacteriticum.

Litteratur.

1. E. Finger, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des Erythems und der Purpura. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1893. (Inst. Prof. Weichselbaum.)
2. Widal und Therese, Purpura und Streptokokkenerythem. Progrès medic. Bd. VII. 1894.
3. Manning, Hautausschläge infolge von Septikämie nach Scharlach und Diphtherie. Brit. med. Journ. 1893.

Wiederholt war von klinischer dermatologischer Seite darauf hingewiesen worden, dass Erytheme verschiedener Form, allein oder mit Purpura kombiniert, sich zu verschiedenen Entzündungs- uud Eiterungsprozessen hinzugesellen. So betont C. Boeck die Häufigkeit der Erytheme bei Tonsillarabscessen, Bruzelius und Hust ihr Vorkommen bei eiteriger Pyelonephritis etc. Diese Erytheme wurden ursprünglich gleich allen Erythemen als Angioneurosen aufgefasst. Später erklärten insbesondere Le Gendre und Claise diese Formen als toxische, durch Resorption von Toxinen aus dem lokalen Eiterherde entstanden. Erst Finger (1) gelang in zwei Fällen der Nachweis, dass es sich bei diesen Erythemen um bakteritische Metastasen in der Haut handle. In einem seiner Fälle handelte es sich um eine 26jährige Magd, die mit der Diagnose Typhus exanthematicus zur Sektion kam, bei der aber die Autopsie eine diphtheritische Schleimhautentzündung des Gaumens, Pharynx, Oesophagus, Magen, Pericarditis, Pleuritis, Lungeninfarkte ergab. Die Haut war besäet mit Efflorescenzen eines Erythema papulatum, das eben zur Typhusdiagnose veranlasst hatte. Mikroskopische Untersuchung der Hautpapeln zeigte normale Epidermis, Ödem des Papillarkörpers und der Cutis, leichte Rundzellenanhäufungen um Blutgefässe, Talgdrüsen, Schweissdrüsen. Die Blutgefässe der Papeln, Kapillaren und grössere Gefässe erscheinen dicht erfüllt mit Klumpen eines in grossen zierlichen Ketten entwickelten Streptokokkus. Kulturversuche aus den Metastasen der Niere, Lunge, Herz ergab die Anwesenheit des Streptococcus pyogenes.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 46 Jahre alten Mann, der an subakuter parenchymatöser Nephritis starb und zahlreiche Purpuraflecke darbot. Die mikroskopische Untersuchung dieser ergab neben den Blutaustritten eine dichte Infiltration der Bindegewebsbündel mit Eiterzellen, also ein Erythema haemorrhagicum. Sowohl innerhalb der Blutaustritte und der Eiterzelleninfiltration, als in den Blutgefässen in der Nachbarschaft der Hauthämorrhagien zahlreiche Diplokokken. In beiden Fällen also war die Hauterkrankung eine bakteritische Metastase. In gleicher Weise auf-

zufassen ist auch der Fall von Widal und Thérèse (2). Es handelte sich um einen 38 Jahre alten Mann, der an Tuberkulose der Lungen, Mitralisaffection und chronischer Nephritis litt und kurze Zeit vor dem Tode ein Purpuraerythem darbot. Auch hier fand man die Blutgefässe der Haut innerhalb des Exanthemes mit Streptokokkenkolonien erfüllt. Endlich beschreibt Manning (3) in 2% von 5000 Fällen von Scharlach und Diphtherie neben ulcerösen Prozessen im Rachen ein Erythem, das in scharfbegrenzten runden Flecken auftrat, sich vergrösserte, vermehrte und einige Tage vor dem Exitus letalis entstand. Die Sektion zeigte neben den erwähnten Veränderungen Endocarditis und parenchymatöse Nephritis. Verfasser hat die Haut nicht mikroskopisch untersucht und fasst das Erythem als toxisch auf, doch dürfte wohl wenigstens ein Teil der Fälle hierher gehören.

7.

Bakterielle Infektionskrankeiten.

(Dritte Klasse. B. I. β.)

Von

E. Finger, Wien.

Mit akutem Verlauf und unbekannter Ätiologie.

Impetigo contagiosa.

Litteratur.

1. Beall, Impetigo contagiosa. Daniels med. Journ. 1886.
2. Behrend, Über Impetigo contagiosa. Deutsche med. Wochenschr. Bd. IIL. 1884.
3. Fox Colcott, Impetigo vel Porrigo contagiosa. Med. Soc. Transact. 1884.
4. Crocker, Contagium der Impetigo contagiosa. Lancet 1881.
5. Über das Wesen der Impetigo contagiosa. Wien. med. Presse. 1876.
6. Guttmann-Markus-Heinrich, Erkrankungen nach der Pockenimpfung auf Rügen. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
7. Galletto, Il potere settico di alcune forme d'impetigine. Clin. derm. d. Genova. Vol. VIII. Nr. 10.
8. Géronne, Impetigo contagiosa. Deutsche med. Wochonschr. 1886.
9. Jackson, Impetigo contagiosa. New York. med. Journ. 1886.
10. M. Kohn (Kaposi), Über Impetigo fucici contagiosa. Wien. med. Pr. 1871.
11. Kurth, Über das Vorkommen von Streptokokken bei Impetigo contagiosa. Arb. d. D. Reichs. Ges. A. Bd. VIII. S. 2. 1893.
12. Lang, Über Impetigo contagiosa. Wien. med. Pr. 1877.
13. Lassar und Ledermann, Impetigo contagiosa. Berl. Dermatologen-Vereinigung. 14. Juni 1892.
14. Pogge, Die nach der Schutzpockenimpfung auf der Halbinsel Rügen aufgetretenen Massenerkrankungen. Veröffentl. d. D. Reichs. Ges. A. 1885.
15. Pontoppiden, Pemphigus ac. contagiosa. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1885.
16. Stelwagon, Die klinischen Erscheinungen der Impetigo contagiosa. Phil. med. Times. 1883.
17. Derselbe, Über die Selbständigkeit und Ursachen der Impetigo contagiosa. Med. News. 1883.
18. Taylor, Klinische Bemerkungen über Impetigo contagiosa. New York. Derm. Soc. 1871.

19. Fox Tilbury, Über Impetigo contagiosa. Brit. med. Journ. 1764, und Journ. of cutan. Med. 1869.
20. Tizzoni e Giovannini, Riforma med. 1888. (Bakteriolog. und exper. Untersuch. über die Entstehung der hämorrhag. Infektion. Zieglers Beiträge. Bd. VI. S. 3.
21. Unna, Über Impetigo contagiosa. Wochenschr. f. Derm. und Syph. 1880.
22. Van Harlingen, Impetigo contagiosa. Edinb. med. Journ. 1879.

Unter der Impetigo contagiosa oder parasitaria verstehen wir eine sich vorwaltend im Gesicht lokalisierende Hautkrankheit, charakterisiert durch das Auftreten von stecknadelkopf- bis linsengrossen oberflächlichen, leicht geröteter Haut aufsitzenden Bläschen und Blasen, die rasch zu honiggelben Borken eintrocknen, während in der Umgebung neue solche Efflorescenzen auftauchen, die in seltenen Fällen auch bis zu thalergrossen Plaques und Blasenringen sich vergrössern können. Die Affektion ist unschuldiger Natur, spontan heilbar, pflegt regionäre Drüsenschwellung zu bedingen, meist Kinder heimzusuchen.

Tilbury Fox hat diese Hautkrankheit zuerst 1864, genauer 1869 beschrieben, für eine kontagiöse eigenartige Erkrankung erklärt und deren Kontagiosität durch Verimpfung des Pustelinhaltes erwiesen, wie auch kleine Hausepidemien derselben geschildert. Schon zwei Jahre später schloss sich M. Kohn (Kaposi) der Anschauung von Fox an, bespricht die Differenzialdiagnose gegenüber dem Eczema impetiginosum und erwähnt den Nachweis von Fadenpilzen in den Kokken und im Pustelinhalt, die den Pilzformen des Favus, Herpes tonsurans, Eczema marginatum ähnlich, als der Krankheitserreger angesehen werden. Taylor konnte sich durch Impfung mit dem Pustelinhalt mit positivem Erfolge gleichfalls von der Kontagiosität der Impetigo überzeugen, den Kohnschen Pilz aber nicht nachweisen. Geber konnte in zwei Fällen von Impetigo contagiosa zwar nicht den Kohnschen Pilz, aber Mycelien des Trichophyton tonsurans nachweisen, erklärt somit die Impetigo contagiosa für eine eigene Form des Herpes tonsurans vesiculosus. Lang beobachtete bei zwei Mädchen, Geschwistern, bei dem älteren eine typische Mycosis tonsurans am Kopf, bei dem jüngeren neben einzelnen Mycosis tonsurans-Efflorescenzen am Stamme Efflorescenzen der Impetigo contagiosa im Gesicht. In den Efflorescenzen der Mykosis und Impetigo waren die gleichen Pilzelemente des Trichophyton tonsurans nachzuweisen, weshalb Lang sich der Meinung Gebers von der ätiologischen Identität beider Hautkrankheiten anschliesst. Unna macht nach Beobachtungen an einer grösseren Hausepidemie zunächst geltend, dass die Impetigo contagiosa unter Umständen auch eine langwierige und lästige Krankheit sein könne und führt gegen die Geber-Langsche Ansicht von der Identität der Impetigo contagiosa mit Herpes tonsurans an, dass in mehreren von ihm beobachteten Fällen vom Impetigo contagiosa des behaarten Kopfes diese nicht zu der für den Herpes tonsurans charakteristischen „Tonsur" geführt hatte. Pilze konnte er in seinen Fällen keine nachweisen, bezweifelt aber die Kontagiosität des Leidens nicht. Diese Kontagiosität war kurz vorher (1879) von van Harlingen neuerdings erwiesen worden, der Pustelsekret von Impetigo contagiosa an seinem eigenen Arme erfolgreich verimpfte und weiterimpfte. Den bisherigen Angaben über das ätiologische Prinzip der Impetigo contagiosa gegenüber, die dasselbe entweder in einem eigenen Fadenpilz oder in dem Trichophyton tonsurans sahen, war Crocker (1881) der erste, der in dem Pustelinhalt noch nicht geborstener Impetigopusteln mittelst Färbung mit Methylviolett Kokken in Gruppen und Ketten nachwies. Bald darauf (1884) kamen jedoch wieder zwei Autoren auf die Identität der Impetigo contagiosa mit Herpes tonsurans zu sprechen. Behrend stellte im Vereine für innere Medizin in Berlin einen Knaben vor, der im Gesichte Impetigo contagiosa, am Stamme Herpes tonsurans darbot. Über zwei weitere analoge Fälle seiner Beobachtung berichtet Behrend.

In allen dreien war bedeutende Schwellung der Submaxillardrüsen nachweisbar. Colcott Fox hingegen ist der Ansicht, dass ein Teil der Fälle von Impetigo contagiosa durch eine abnorme Wucherung des Trichophyton tonsurans entstanden sei, während es sich bei anderen nur um Infektion erodierter Hautpartien mit eiterigem Sekrete verschiedener Provenienz handle. Pontoppidan betrachtet die Impetigo contagiosa als einen akuten gutartigen Pemphigus mit epidemischer kontagiöser Ausbreitung. Nachdem noch Stellwagon in zwei Arbeiten über die klinische Seite der Impetigo contagiosa, Beall über den Crockerschen analoge Befunde von Kokken im Pusteleiter berichtet, brachte ein Ereignis im Jahre 1885 wieder die Impetigo contagiosa in den Vordergrund der Diskussion und erregte viel Aufsehen. In diesem Jahre erkrankten auf der Halbinsel Wittow (Rügen) in 8 verschiedenen Ortschaften im Anschluss an die Impfung 342 Individuen (Säuglinge, Kinder und 17 Erwachsene) an Impetigo contagiosa. S. Guttman, Markus, Heinrich machten über diese klinische Mitteilungen, Pogge untersuchte den Eiter der Pusteln der Impetigo contagiosa unter den entsprechenden Kautelen und isolierte einen Kokkus, der Gelatine verflüssigte, auf Kartoffeln als gelber, später gelbbrauner Belag wuchs. Verimpfung der Reinkultur auf den Arm eines Mannes ergab Pusteln der Impetigo contagiosa, aus denen der erwähnte Kokkus wieder in Reinkultur gewonnen wurde (Staphylococcus pyogenes aureus. Ref.). Géronne machte im selben Jahre Mitteilung über eine ähnliche im Anschluss an die Impfung entstandene Epidemie von 634 Fällen in 18 Orten des Kreises Cleve. Auf eine weitere klinische Arbeit von Jackson folgen die bakteriologischen Untersuchungen von Tizzoni und Giovannini. Diese Autoren beobachteten drei Erkrankungen von Kindern einer Familie an Impetigo contagiosa. In zweien dieser Fälle trat in der dritten Krankheitswoche eine neuerliche bösartige Infektion, eine akute letal verlaufende Purpura hinzu. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes, der Leber, Milz, Perikardialflüssigkeit ergab den Nachweis eines bisher unbekannten, durch Tierversuche als virulent erwiesenen Bacillus, der uns hier nicht weiter interessiert. Untersuchung der Efflorescenzen der Impetigo contagiosa ergab neben diesem Bacillus das Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes aureus. Die Verf. betrachten diesen als Erreger der Impetigo, die hämorrhagische Infektion als Folge des genannten Bacillus, für den die Impetigo contagiosa die Eingangspforte in den Organismus eröffnet hatte. Ebenso züchtete Galletto aus zwei Fällen von Impetigo contagiosa den Staphylococcus pyogenes aureus rein, wobei er die Beobachtung machte, dass auch nach Ausheilung des Krankheitsprozesses, der Haut noch eine genügende Menge von diesem Pilze anhaftet, die nur auf eine Gelegenheit — Erosion — wartet, um eine Recidive zu erzeugen. Ebenso erwähnt bei Gelegenheit der Vorstellung eines Falles von Impetigo contagiosa durch Ledermann in der Berliner Dermatologischen Vereinigung Lassar, dass ihm vom Berliner hygienischen Institut 1888 Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus übergeben wurden, die aus Impetigo contagiosa gezüchtet waren. Verimpfung dieser Reinkulturen auf die Haut ergab eine der Impetigo contagiosa ähnliche aber nicht zur Weiterverbreitung tendierende auch klinisch etwas verschiedene Dermatose.

Endlich hat Kurth 19 Fälle von Impetigo contagiosa untersucht und im Pustelinhalt ausnahmslos, bald allein, bald in Gemeinschaft mit dem Staphylococcus pyogenes einen eigentümlichen Streptokokkus gefunden, den er für den eigentlichen Erreger der Impetigo contagiosa ansieht. Bei Verimpfung auf weisse Mäuse erzeugt er eine rein örtliche Eiterung. Seine Virulenz in der Bouillon nimmt sehr rasch ab, Diese rein örtliche Wirkung und die schnelle Abnahme der Virulenz sind nach Verf. die eigentümlichsten Merkmale desselben.

Im Jahre 1894 hat G. T. Elliot (An anormal and exaggerated Case of Impetigo Contagiosa. Journal of cutaneous and genito-urin. dis. 1894.

Vol. XII. Mai.) den Fall eines achtjährigen Kindes beschrieben, bei dem sich im Anschlusse an die Impfung eine Impetigo contagiosa entwickelte, die sich über Kopf, Gesicht, Hals, Stamm, Gesäss ausbreitete, oft in der Art, dass um eine ältere centrale Blase sich ein neuer Ring von Blasen bildete. Die Übertragung der Efflorescenzen durch Autoinokulation, Kratzen, Kontakt war deutlich nachgewiesen, die Heilung komplett.

Impetigo herpetiformis.

Litteratur.

1. Auspitz, Herpes vegetans. Arch. f. Derm. und Syph. 1869.
2. Behrend, Die Hautkrankheiten 1879.
3. Besnier, Ann. de Derm. et de Syph. 1884/85.
4. Bronson, A case of Dermat. herpet. Journ. of cutan. and ven. dis. 1886.
5. Brocq, De la Dermatite herpétif. Ann. de Derm. 1888.
6. Dubreuilh, De l'Impetigo herpétif. Ibid. 1892.
7. Duhring, Dermatitis herpetiformes its relation to the so called Impetigo herpetif. Ann. Journ. of med. sc. 1884.
8. Derselbe, Case of Dermatitis herpetif. illustrating the pustular variety. Journ. of cutan. and ven. dis. 1884.
9. Du Mesnil und Marx, Impetigo herpetif. Arch. f. Derm. 1889.
10. Du Mesnil, Ein Fall von Impetigo herpetif. Ibid. 1891.
11. Fox, Journ. of cutan. and ven. dis. 1884.
12. Freihan, Berl. Dermat.-Vereinigung 1892.
13. Geber, Ber. des k. k. Krankenhauses 1871.
14. Hebra, Über einzelne während der Schwangerschaft und bei Uterinkrankheiten der Frauen zu beobachtende Hautkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1872.
15. Heitzmann, Impetigo herpetif. Transact. of Amer. Derm. Assoc. 1877.
16. Kaposi, Impetigo herpetif. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1887.
17. Pataky, Impetigo herpetif. Wien. med. Bl. 1886.
18. Piffard, Journ. of cutan. and ven. dis. 1884.
19. Robinson, Hydroa, Impetigo herpetif. Journ. of cutan. and ven. dis. 1885.
20. Schwarz, Impetigo herpetif. Wien. med. Blätter. 1886.
21. Sherwall, Journ. of cutan. and ven. dis. 1884.
22. Taylor, A contribution to our knowledge of the Hydroa bullosa. Journ. of cutan. and ven. dis. 1886.
23. Zeisler, Zur Kenntnis der Impetigo contagiosa. Monatsh. f. prakt. Derm. 1887.

Nachdem schon Auspitz 1869 einen einschlägigen Fall als Herpes vegetans beschrieben, Geber einen solchen im Jahresbericht der dermatologischen Klinik 1871 geschildert, Neumann in seinem Lehrbuche 1872 die Affektion als Herpes pyaemicus behandelt hatte, trat Hebra 1872 mit seiner Schilderung der Impetigo herpetiformis als einer Erkrankung sui generis hervor.

Als das Wesentlichste des Symptomenkomplexes sieht Hebra an: das Auftreten kleiner, gleich von Beginn mit Eiter gefüllter Bläschen, also Pusteln, in Gruppen mit peripherer Ausbreitung, Auftreten der Erkrankung bei Graviden und Wöchnerinnen, zunächst an der Innenfläche der Oberschenkel, Verbreitung über Bauch, Rücken, Extremitäten, Kopf, intensives, besonders jeden einzelnen Nachschub begleitendes Fieber, Prostration und Tod. Ein Teil der Pusteln platzt in vivo und hinterlässt oft wuchernde Granulationen, andere trocknen ein, können auch abheilen, während unter Schüttelfrost neue Pustelgruppen auftreten.

Obwohl die Ätiologie der Affektion nicht klar war, so brachte doch Hebra sowohl als Neumann die Affektion mit dem Puerperium und der Gravidität, einem durch diese bedingten septischen Prozess in Zusammenhang. In der von Hebra festgestellten Fassung erschien die Schilderung der Affektion in den Lehrbüchern von Hebra-Kaposi und Behrend, während Heitzmann, Gebers Assistent Pataky und Schwarz drei weitere Fälle publizierten, Fälle, die jedoch nach Kaposi nicht hierher sondern zum Pemphigus, dem Herpes iris, gehören.

Gegen die von der Wiener Schule ausgehende Aufstellung der Impetigo herpetiformis trat nun 1884 Duhring auf mit der Ansicht, dieselbe sei keine selbständige Erkrankung, sondern gehöre der von ihm beschriebenen Dermatitis herpetiformis an, bilde nur eine Variante dieser und trachtete dieses an der Hand von Krankengeschichten zu beweisen. Besnier trat gegen Duhrings Ansicht sofort auf. Sherwell beschreibt die Affektion als Dermatitis necrogenica und meint, dass sie der Resorption putrider Stoffe von einer Salpingitis oder der zurückgebliebenen Placenta ihre Entstehung verdankt. Piffard macht aufmerksam, dass die Krankheit, die er für eine septisch metastatische hält, mit Erythem und Urticaria beginnen könne. Einige von Fox, Robinson, Taylor, Bronson beschriebene Fälle stellen gewiss keine Impetigo herpetiformis dar. Das Auftreten von Bläschen mit klarem Inhalt, der Beginn mit Pusteln (Bronson), der leichte Verlauf und die Heilung schliessen dieses aus. Dagegen hat Zeisler einen zweifellosen typischen Fall gesehen. Duhring suchte seine Ansicht von der Zusammengehörigkeit von Impetigo herpetiformis und seiner Dermatitis herpetiformis in zwei Vorträgen, die er beim IX. internationalen Kongress in Washington 1886 und vor der American med. Association in New York hielt (1887) neuerdings zu motivieren und zu unterstützen. Kaposi brachte in demselben Jahre (1887) eine klinische Arbeit über Impetigo herpetiformis, in der er Duhring opponiert, unsere gesamten Kenntnisse über Impetigo herpetiformis zusammenfasst und einen neuen Fall mit Sektionsbefund, der einen Mann betraf, mitteilt. Als charakteristisch für die Affektion stellt Kaposi hin: das Auftreten miliarer oberflächlicher Pusteln, stets in Gruppen und Haufen, das Auftreten neuer Schübe in der Peripherie der früheren Gruppen, während diese sofort oder nach kurzem Nässen überhäuten ohne zu Ulceration und Narbe überzugehen, das fast ausschliessliche Vorkommen bei Graviden, das begleitende, intermittierende, mit Schüttelfrösten einhergehende Fieber, das vorwiegende Befallensein gewisser Prädilektionsstellen, Genitocruralgegend, Mammae, der letale Ausgang (3 Geheilte von 13 Fällen). Kaposi berichtet ferner über zwei Weiber, die bei zwei und drei aufeinanderfolgenden Graviditäten von Impetigo herpetiformis heimgesucht, von den ersten Anfällen geheilt, erst dem letzten erlagen. Die Ansicht von der septischen Natur wird nur durch drei Sektionen gestützt, die jauchig-eitrige Endometritis, Endometritis mit Salpingitis und Peritonitis und tuberkulöse Peritonitis darboten. Die übrigen Sektionen fielen in dieser Hinsicht negativ aus. Fast in allen Fällen trat im Verlaufe der Krankheit Morbus Brightii auf. Das von Piffard erwähnte Interkurrieren von Erythemen und Urticaria wird von Kaposi bestätigt. Gleich Kaposi sprach sich auch Brocq für das Festhalten der Impetigo herpetiformis als eigener selbständiger Erkrankung aus. Du Mesnil und Marx

brachten einen sorgfältig beobachteten Fall mit histologischer Untersuchung, als deren wesentlichste Ergebnisse die Autoren ansehen: Eine scharf begrenzte und cirkumskripte, dichte, zellige Infiltration der obersten Schichten des Koriums, besonders der Papillen mit scharfer geradliniger Absetzung gegen die tieferen Lager, Erweiterung der Blutgefässe innerhalb des Infiltrates, ziemlich stark ausgesprochene Perivasculitis in der Nachbarschaft desselben, Wucherung, Verlängerung und Verbreiterung der Epithelzapfen. Reinkulturen aus dem Pustelinhalt ergaben nur den Staphylococcus pyogenes aureus und gelbe Sarcine.

Am Pariser I. internationalen Kongress erklärte endlich Duhring selbst in einem Briefe an Brocq, dass er seinen Standpunkt modifiziere und die Impetigo herpetiformis als eine selbständige Krankheit anerkenne. War so diese eine Frage wenigstens erledigt, die Berechtigung der Impetigo herpetiformis als Krankheit sui generis in dem von Hebra-Kaposi geschilderten Sinne anerkannt, so sind unsere Kenntnisse über Natur und Ätiologie der Affektion doch noch völlig unklare. Wohl haben Du Mesnil, Freyhan kasuistische Beiträge geliefert, Dubreuilh in einer sorgfältigen monographischen Bearbeitung das vorhandene Material gesammelt und gesichtet, aber ein Fortschritt wurde durch diese Arbeiten nicht erzielt, wir sind über die ersten von Hebra begründeten, das Symptomenbild betreffenden Kenntnisse in keiner Weise zu grösserer Klarheit, besserer Erkenntnis des Prozesses gekommen.

Das Jahr 1894 brachte die kasuistischen Beiträge von:

Dauber, Über Impetigo herpetiformis. Arch. f. Derm. und Syph. 1894.

Die Sektion des Falles ergab Pleuraadhäsion, Peribronchitis, Tuberkulose der Lunge, Darm, Larynx.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgeprägte, die Papillen mit ergreifende, in den oberen Schichten des Koriums nach unten geradelinig abschneidende Infiltration, Pigmentanhäufung in den Papillen, erweiterte Blutgefässe, Infiltration der Adventitia. Talg- und Schweissdrüsen normal. Weder im Rückenmark noch am Ganglion Gasseri, Ganglion des Halssympathikus, 3. Ast des Trigeminus etwas Krankhaftes nachzuweisen. Verf. betrachtet die Affektion als Dermatitis mit massenhafter Bildung kleinster Abscesschen, ihre Natur als chemisch-toxische, ihren Ursprungsherd in den bei der Sektion nachgewiesenen eiterigen und septischen Prozessen, spricht sich gegen die Annahme neuroreflektorischer Natur aus.

J. Breier, Über Impetigo herpetiformis. Derm. Zeitschr. Bd. I. 1894.

In dem vom Verf. untersuchten Falle ergab die Sektion Bronchopneumonia duplex, Oedema pulmonum, Nephritis parenchymatosa, Myocarditis.

Ulcus molle.

Litteratur.

1. **Audry, Bacteriologie du chancre simple. Gaz. hebdom. 1893.**
2. **Auspitz, Die Lehre vom syph. Kontagium. Wien 1866.**
3. **Balzer, Chancre mixte. Méd. mod. 1893.**
4. **Baumgarten, Jahresber. über die pathol. Mikroorganismen. Bd. V. 1889.**

5. Boeck, Erfahrungen über Syphilis. Stuttgart 1874.
6. Bumstead, The virus of vener. sores. Transact. internat med. Congress. Philad. 1876.
7. Campana, Dei morbi sifilitici. Genova 1889.
8. Cheinisse, Contributions à l'étude bacteriol. du chancre mou. Ann. de Derm. 1894.
9. Clerc, Du chancroide syphilitique. Paris 1854.
10. Colombini, Sul microb. dell' ulcera ven. Comment. clin. Bd. I, 2. 1893.
11. De Lucca, Micrococcus ulceris mollis. Gaz. degli Ospet. 1886.
12. Ducrey, Exper. Untersuch. über den Ansteckungsstoff des weichen Schankers. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. IX. S. 9. 1889.
13. Dubreuilh et Lasnet, Étude bacteriologique etc. Ann. de Bordeaux 1893.
14. Ferrari, Il bacillo dell' ulcera molle. Acad. Gioenia. 1885.
15. Finger, Die Natur des weichen Schankers. Tagebl. der Strassb. Naturf.-Versamml. 1885.
16. Derselbe, Die Diagnose des syphilischen Initialaffektes. Ann. f. Derm. 1886.
17. Derselbe, Zur Frage über die Natur des weichen Schankers. Allgem. med. Zeitung. 1887.
18. Derselbe, Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Wien. 3. Aufl. 1892.
19. Friedheim, Das Ulcus molle. Würzburg 1888.
20. Gibert, Contributions à l'étude du chancre mou. Gaz. san. di Barcelona. 1892.
21. Hübbenet, Die Beobachtung und das Experiment in der Syphilis. Leipzig 1859.
22. Hutchinson, On soft chancre. Lancet. 1875.
23. Jullien, Recherches experimentales sur le chancre mou. Journ. des mal. cutan. T. IV. 1892.
24. Köbner, Exper. Mitteilungen. Erlangen 1864.
25. Kopp, Venerische Krankheiten. Berlin 1889.
26. Krefting, Über die für das Ulcus molle spezifischen Mikroben. Arch. f. Derm. und Syph. 1892.
27. Kaposi, Pathol. und Therapie der Syphilis. Stuttgart 1891.
28. Lang, Vorlesungen über venerische Krankheiten. Wiesbaden 1884.
29. Mannino, L'Ingrassia. 1885.
30. Derselbe, Su taluni complic. della balanopostite. Giorn. ital. di mal. ven. 1889.
31. Mauriac, Maladies vénériennes. Paris 1883.
32. Morgan, A new view of the origin and propagation of the ven. dis. Dublin quaterly Journ. 1870.
33. Nicolle et Venot, Bacteriologie du Ch. simple. Méd. mod. 1893.
34. O. Petersen, Ulcus molle. Arch. f. Derm. und Syph. Bdd. XXIX u. XXX. 1894.
35. W. Petersen, Über Bacillenbefunde bei Ulcus molle. Centralbl. f. Bakt. 1893.
36. Pusey, Bacilles du Ch. mou. Soc. de Derm. 1892.
37. Quinquaud, Sur le bacille du Ch. mou. La semaine méd. 1892.
38. Ricord, Lettre sur la Syphilis. Paris.
39. Rieger, Schanker und Schankroid. Arch. f. Derm. und Syph. 1881.
40. Robert, Traité des mal. vén. Paris 1864.
41. Roeser, Thèse de Paris. 1867.
42. Róna, Über den heutigen Stand der Lehre vom Schankerkontagium. Budapest. Ges. d. Ärzte. 23. Nov. 1889.
43. Schwalbach, Die Impfbarkeit des Syphiliskontagium auf Syphilitische. Inaug.-Diss. Berlin 1870.
44. Sharlott, Caspers Wochenschr. 1841.
45. Simes, The Policlinic. Vol. IV, 2. 1886.
46. Sturgis, Is there a chancroidal virus? Journ. of cutan. dis. 1887.
47. Tanturri, Sul eterogenia dell ulcera non sifilitica. Morgagni 1875.
48. Taylor, The etiology of soft chancre. Med. News. 1891.

49. Tommasoli, Zur Frage über die Natur des weichen Schankers. Allgem. Wien. med. Ztg. 1887.
50. Unna, Der Streptobacillus des weichen Schankers. Monatsh. f. prakt Derm. Bd. XIV. 1892.
51. Vidal, Inoculabilité des pustules d'ecthyma. Ann. de Derm. 1875.
52. Derselbe, Sur l'inoculabilité des affect. cutan. Ibid. 1877.
53. Wallace, Über die Natur der Syphilis. Behrends Syphilidologie. Bdd. I—III.
54. Welander, Versuch einer Abortivbehandlung der Bubonen. Arch. f. Derm. und Syph. 1891.
55. Wiggleworth, Citiert bei Bumstead.

Unter dem Ulcus molle, oder wie Sigmund es besser bezeichnet, der venerischen kontagiösen Helkose, verstehen wir eine Summe von weitaus am häufigsten am Genitale lokalisierten Geschwüren, welche drei Charakteristica gemein haben: 1. durch den venerischen Kontakt entstanden zu sein; 2. nicht von Konsekutivis syphilitischer Natur gefolgt zu sein; 3. einen in Generationen am Träger und Anderen impfbaren Eiter zu liefern. Wohl gehören auch noch andere Charakteristika, wie rasches Entstehen post coitum, die Locheisenform, der unterminierte Rand, der wurmstichige Grund zu den Eigenschaften des Ulcus molle, doch die letzteren, die Form betreffenden, kommen typisch vor allem nur dem Impfschanker zu, jenem Geschwür, das durch Verimpfung des Eiters des ursprünglichen Schankers am Träger entsteht. Die Geschwüre am Genitale, die durch den venerischen Kontakt entstanden sind, zeigen jene oben genannte Charakteristika oft nicht oder nur teilweise und werden doch als „weiche Schanker" angesprochen, wenn sie nur den drei eingangs erwähnten Grundbedingungen entsprechen. So sagt Kaposi über die Diagnose des weichen Schankers: Alle angeführten klinischen, pathogenetischen und funktionellen Merkmale lassen uns sehr häufig im Stich und sind wir gewissenhaft, so werden wir eingestehen müssen, dass wir nicht selten bei der Diagnose der Schanker uns mit Momenten behelfen, welche mit dem Wesen desselben nichts zu thun haben, so z. B. die Lokalisation. Ein mit allen Charakteren ausgestattetes Geschwür an der Wange, am Finger, imponiert uns lange nicht so überzeugend als Schanker, wie ein klinisch gar nicht so markierter Subtanzverlust am Genitale. Ein charakteristisches Geschwür an den Genitalien eines Kindes imponiert uns gar nicht so zweifellos als Schanker, wie ein sehr wenig prägnantes Geschwür an den Genitalien eines Erwachsenen."

Ursprünglich mit der Syphilis konfundiert und von hervorragenden Unitariern, so Ricord als typhische Form des syphilitischen Initialaffektes hingestellt, wurde durch Bassereau, Clerc, Bärensprung, Sigmund, Zeissl das Ulcus molle von der Syphilis abgetrennt und demselben ein eigenes Virus zuerkannt. Bald nachdem sich diese Trennung vollzog,

wurde aber eine weitere Frage aufgeworfen, eine Frage, auf die wir, da sie noch bis in die neueste Zeit hereinspielt und auch heute noch nicht entschieden ist, in kurzem eingehen müssen. Es ist dies die Frage, ob das Ulcus molle durch einen einzigen oder durch mehrere Erreger erzeugt werde. Wir können in dieser Frage eine klinische, präbakteriologische und eine bakteriologische Phase unterscheiden. Auf die Ergebnisse der ersten Phase einzugehen ist deshalb nötig, weil es dringend erwünscht und zur Klärung der ganzen Frage unerlässlich ist, die damals erzielten experimentellen Ergebnisse an der Hand bakteriologischer Untersuchung nachzuprüfen. Der erste aus der präbakteriologischen Phase, der uns hier interessiert, ist Clerc. Dieser erzielte durch Impfung des eitrigen Sekretes zerfallender Sklerosen und Papeln am Träger in zahlreichen Generationen impfbare typische Impfschanker und stellte den Satz auf, der weiche Schanker sei das Produkt der Impfung von Syphilisvirus auf Syphilitische. Köbner brachte den Beweis, dass es nicht das Syphilisvirus sei, das diese weichen Schanker erzeuge, sondern der Eiter. Während das Sekret nässender Sklerosen und Papeln negativen Impferfolg giebt, erhält man positiven Impferfolg, wenn man Sklerosen oder Papeln durch Reizung, Aufstreuen von Sabinapulver, Haarseil in Eiterung bringt. Die Versuche Köbners wurden von Boeck, Bidenkap, Sperino, Schwalbach, M. Robert, Finger, Pick, Reder, Kraus, Rieger in grosser Zahl stets mit demselben Erfolge nachgemacht. Durch diese Impfungen wurde die Frage der Eiterwirkung angeregt, die Frage, ob denn nicht auch anderer Quelle entstammender Eiter ähnliche Impfschanker zu produzieren vermöge. In der That ergaben auch solche Impfversuche positive Erfolge. So haben, um nur einige der wichtigsten Versuche zu nennen, Vidal und Tanturri durch Impfung von Ekthyma, Wiggleworth von Akne, Kaposi von Scabies, Akne, Morgan, Boeck von Fluor vaginalis Syphilitischer, Sharlot, Röser von Pemphigus, Finger von traumatischen mit scharfem Löffel erzeugten eiternden Erosionen am weiblichen Genitale typische, in Generationen impfbare Geschwüre erzeugt, die selbst von akuter Adenitis suppurans gefolgt waren. War auf diese Weise erwiesen, dass der Impfschanker in verschiedener Weise, verschiedener Quelle entspringendem Eiter seine Entstehung verdanke, so wurde dieses auch für den weichen Schanker selbst geschlossen, denn wer hätte leugnen können, dass einer dieser Impfschanker auf das Genitale überimpft einen Ulcerationsprozess erzeugt hätte, der auch durch den Coitus übertragbar gewesen wäre.

Dass übrigens das eitrige Sekret zerfallender Papeln, eiternder Sklerose, auf Gesunden ohne Inkubation weiche Schanker erzeugt, haben auf dem Wege des Experimentes Vidal und Wallace, auf dem Wege der Konfrontation aber Ricord nachgewiesen. Die Konfrontationen Ricords sind deshalb

besonders interessant, weil sie beweisen, dass Männer, die an Syphilis gelitten hatten und dadurch gegen Neuinfektion immun sind, durch den Coitus mit Weibern, die an zerfallenden Sklerosen oder Papeln leiden, typische autoinoculable, von suppurativer Adenitis gefolgte multiple weiche Schanker acquirieren können. Auch M. Robert teilt einen einschlägigen durch Konfrontation sicher gestellten Fall mit und vervollständigt die Beobachtung dadurch, dass der Mann, der vorher an Syphilis gelitten hatte, aber seit mehreren Jahren von Syphiliserscheinungen frei war, von einem typischen indurierten von Consecutivis gefolgten Schanker eines Weibes einen weichen Schanker acquirierte und diesen dann als weichen Schanker auf seine eigene Frau wieder übertrug. Dass solche, durch Impfung von eitrigem Sekrete syphilitischer Primär- und Sekundärefflorescenzen am Träger entstandene weiche Schanker (Clercs Schankroide) auf Gesunde ausnahmslos als weiche Schanker übertragen werden, hat Rieger in einer grossen Versuchsreihe in neuester Zeit wieder nachgewiesen.

In den oben angeführten Impfungen Gesunder mit dem eitrigen Sekrete von Sklerosen und Papeln, die Wallace und Vidal anstellten, entwickelten sich unmittelbar im Anschlusse an die Impfung weiche Schanker, die aber im Verlaufe der nächsten Wochen indurierten und von allgemeiner Syphilis gefolgt waren. Es handelte sich also um die Übertragung von sogenannten „gemischten Schankern“. Bekanntlich hat ja Bassereau, vor allem aber Rollet neben dem weichen lokalbleibenden Schanker und dem syphilitischen, die Allgemeinsyphilis im Gefolge führenden Initialaffekte auch den gemischten Schanker unterschieden, der der Mischung beider Virus seine Form, Verlauf und das Auftreten von Consecutivis zu danken hat, indem zuerst das Virus des weichen Schankers einen solchen erzeugt, der dann infolge der Äusserungen des Syphilisvirus induriert und von Allgemeinsyphilis gefolgt wird. Diese Theorie des „gemischten Schankers“ wird bis in die neueste Zeit aufrecht erhalten. So publizierte Balzer 1893 eine Arbeit darüber, in der er für die Entstehung des gemischten Schankers die folgenden Möglichkeiten theoretisch festsetzt: Es kann ein Individuum sich gleichzeitig mit beiden Giften infizieren, oder eine Infektion folgt der anderen. Ersteres ist auf folgende Weise möglich: 1. Durch Übertragung eines gemischten Schankers. 2. Die infizierende Person hat syphilitische Läsionen und weiche Schanker gleichzeitig nebeneinander. 3. Die infizierende Person hat ein Ulcus molle, während die Syphilis bei ihr schon latent aber noch übertragbar ist. Die zweite Entstehungsweise hat folgende Möglichkeiten: 1. Ein Mensch mit Ulcus molle wird syphilitisch. 2. Ein recent Luetischer erwirbt ein Ulcus molle. Die gewiss geistvolle aber sehr theoretische Aufstellung des Ulcus mixtum wurde von den Syphilidologen nie recht goutiert. Die hervorragendsten

Fachautoren, so unter anderen Sigmund, warfen derselben stets vor, dass die theoretischen Voraussetzungen für die Entstehung des Ulcus mixtum, wie sie seit Rollet bis Balzer stets aufgestellt wurden, in der Praxis sich als extreme Seltenheit herausstellen und mit der Seltenheit derselben die Häufigkeit des Ulcus mixtum in der Praxis kontrastiert. Die oben angeführten Impfversuche und Konfrontationen widerlegen aber die Theorie des „Ulcus mixtum" oder lassen sie zum mindesten überflüssig erscheinen. Sie beweisen, dass zum Zustandekommen des Ulcus mixtum die Konkurrenz von zwei spezifischen Giften nicht notwendig ist. Denn woher sollte das Gift des weichen Schankers in eine Sklerose oder Papel hineinkommen, die sich unter unseren Augen entwickelt, erodiert, eitrig zerfällt, aber absolut keinen schankrösen Charakter annehmen. Es beweisen diese Erfahrungen, dass zum Zustandekommen des gemischten Schankers genügt, wenn des Syphilisvirus in einem eitrigen Vehikel übertragen wird. Der Eiter erzeugt dann, gleichwie in den anderen Fällen von Impfung mit Eiter verschiedener Provenienz, den dem Initialaffekte vorausgehenden, sich an die Infektion unmittelbar anschliessenden lokalen Geschwürsprozess, den „weichen Schanker", der unter dem Einflusse des mitübertragenen Syphilisvirus später induriert und von Consecutivis gefolgt ist. In dieser Auffassung ist die relative Häufigkeit des Ulcus mixtum beim Manne, entsprechend der relativen Häufigkeit zerfallender Papeln am Genitale des Weibes ebenso verständlich, wie die von Mauriac hervorgehobene Häufigkeit des Ulcus molle bei Individuen, die früher Syphilis durchgemacht hatten, in den Konfrontationen Ricords und Roberts, den Impfungen Riegers ihre Erklärung findet.

In den eben genannten Fällen entsteht das Virus des weichen Schankers gleichsam autochthon, es wurde nicht von einem weichen Schanker übertragen, sondern durch den Eiterungsprozess neu gebildet. Damit haben wir den zweiten Einwand gegen die Spezifizität des Virus des weichen Schankers angeführt. So spricht sich Hutchinson dahin aus, der weiche Schanker sei nicht der Abkömmling eines spezifischen Virus, sondern komme als Art Nebenprodukt von der Entzündung, die durch Syphilis erzeugt werde. Und so, wenn wir heute in der Lage wären, alle jene Sekrete zu zerstören, die durch Kontakt weiche Schanker bilden, müssten wir erwarten, dass er sich in einigen Wochen wieder bildet. Ähnlich äussert sich Bumstead und Simes sowie Sturgis und auch Friedheim spricht sich dafür aus, es sei jedenfalls anzunehmen, dass die Ätiologie des Ulcus molle unter der Herrschaft zweier nicht syphilitischer Kontagien steht, vielleicht ist die Zahl derselben eine noch grössere, von einer Spezifizität des Schankers kann nur in sehr beschränktem Sinne des Wortes die Rede sein.

Als solche Gelegenheiten zur autochthonen Entstehung von Ulcus molle resp. inokulablem Eiter sieht Taylor, der eine Reihe von interessanten Krankengeschichten mitteilt, bei denen die Entstehung der typischen Geschwüre durch Berührung mit anderen Kranken sicher ausgeschlossen war, namentlich den vernachlässigten Herpes progenitalis an. Tommasoli teilt einen Fall mit, wo ein von Infektion sicher freier Patient eine Balanitis und auf dem Boden derselben eine Reihe von Geschwürchen acquirierte, die ganz wie weiche Schanker aussahen, inokulablen Eiter produzierten und zur Entstehung neuer Geschwüre durch Autoinokulation Veranlassung gaben. Mannino hat erst jüngst in einer sorgfältigen Arbeit eine ganze Reihe von Fällen publiziert, wo Patienten ohne Infektion, ohne Infektionsmöglichkeit, auf dem Boden vernachlässigter Balanitis Ulcerationen acquirieren, die weichen Schankern sehr ähnlich, inokulablen Eiter produzieren und von eiternder Adenitis kompliziert sein können.

Zur Entstehung respektive Übertragung eines weichen Schankers giebt es also vom klinischen Standpunkte mehrere Möglichkeiten. 1. Die Infektion von einem weichen Schanker. 2. Durch Übertragung des eitrigen Sekretes zerfallender Papeln und Sklerosen auf latent syphilitische, oder gegen Syphilis immune und von diesen auf gesunde Individuen. 3. Indem traumatische Erosionen, Herpes des Genitale in Eiterung übergehen oder auf dem Boden einer Balanitis sich Ulcerationen entwickeln und der Eiter dieser auf Gesunde übertragen wird.

Während die vorbakteriologische Ära nur von dem verschiedenen Eiter sprach, den Eiter aus verschiedener Quelle für die Entstehung des weichen Schankers verantwortlich machte, wurden die Begriffe und die Auffassung in der bakteriologischen Ära präciser. An Stelle des Eiters traten die Eitererreger, insbesondere wurde aber die „autochthone“ Entstehung des inokulablen Eiters von Ulcerationen an Genitale, von Balanitis, von Syphilisefflorescensen verständlich, als durch Tommasoli und Winter u. a. der Nachweis geliefert wurde, dass auch im Sekrete zahlreicher gesunder, normaler männlicher und weiblicher Individuen sich Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken vorfinden, die in eine Erosion — sei es, dass dieselbe auf der Oberfläche eines syphilitischen Infiltrates (Sklerose oder Papel) oder durch einen Herpes oder eine Balanitis oder ein Trauma erzeugt wurde — einwandern, hier einen Ulcerationsprozess und die Produktion impfbaren Eiters anregen können. Diesen Standpunkt vertritt am schärfsten Finger, indem er durchführt, die Syphilis besitze zweifellos ihr eigenes Virus, ihren spezifischen Mikroorganismus. Als Virus der lokalbleibenden Ulcerationen, die durch Impfung von genuinem Eiter entstehen, seien die verschiedenen eitererregenden Mikroorganismen anzusehen. Als Infektionsmodi sind dann eine reine und eine gemischte Infektion zu unterscheiden. Die reine Infektion erfolgt, wenn Syphilisvirus unvermischt, das Sekret nässender Sklerose oder Papel übertragen wird. Aber lokale Verhältnisse können sehr leicht Ursache einer Mischinfektion werden. Entwickelt sich bei einem Individuum, das schon von früher Eiter-

kokken an seinem normalen Genitale beherbergte, eine Sklerose oder Papel, die im weiteren Verlaufe erodiert, so werden die Eiterkokken in die Erosion einwandern, so entsteht eine eiternde Sklerose oder Papel. Wird das Sekret dieser auf einen Gesunden übertragen, so erzeugen die Eiterkokken zunächst ohne Inkubation ein Geschwür, einen „weichen Schanker", das Syphilisvirus erzeugt nach der ihm eigenen Inkubation die Induration, es entsteht der gemischte Schanker. Wird das seröse, unvermischtes Syphilisvirus führende Sekret nässender Sklerose oder Papel am Träger geimpft, so entsteht, da Syphilitische gegen Reinfektion immun sind, keine Reaktion. Wird aber das eiternde, Eitererreger führende Sekret eiternder oder künstlich in Eiterung versetzter Sklerose oder Papel am Träger geimpft, so wird das Syphilisvirus wohl keine, aber der Eiter, die Eitererreger desselben ihre eitererzeugende Wirkung äussern, es entsteht ein weicher Schanker. Dieser weiche Schanker wird, da in der durch die Impfung entstandenen Ulceration nur die Eiterkokken, nicht aber das Syphilisvirus anging, sich vermehrte, auf Gesunde weiter geimpft, wieder nur weiche Schanker erzeugen. In gleicher Weise werden aber banale Erosionen, auf dem Boden eines Trauma, einer Balanitis, Herpes entstanden und durch von früher vorhandene Miterreger infiziert, zur Entstehung lokaler, inokulablen Eiter produzierender Ulcerationen Veranlassung geben. So teilt Finger als Referent der Frage über die Natur des weichen Schankers am internationalen Kongress in Rom 1894 mit, dass er auch experimentell am Kaninchenohr durch Staphylococcus aureus-Reinkulturen in Generationen impfbare Geschwüre und Pusteln erzeugen konnte. Dieselbe Ansicht vertreten Taylor, Campana und wenn Lang, Kopp, Bäumler in ihren Lehrbüchern zwar die Annahme eines eigenen Kontagiums für das venerische Geschwür zugestehen, aber gleichzeitig die Möglichkeit offen lassen, dass ausser dem eigentlichen Geschwürskontagium gelegentlich sehr wohl auch andere Entzündungserreger, mitunter auch solche, die accidentell in Syphilisprodukten sich vorfinden, ähnliche Ulcerationsprozesse hervorzurufen imstande sind, so stehen sie auf dem Standpunkte, dass das klinische Bild des Ulcus molle nicht ausschliesslich durch einen, sondern durch mehrere Erreger erzeugt werden könne. Dasselbe thut Róna, der das Gezwungene der Theorie vom „gemischten Schanker" einsieht, dem Ulcus molle einerseits ein spezifisches Virus zuspricht, aber das Ulcus mixtum von diesem ganz abtrennt und annimmt, dass dasselbe der Einwanderung von Eitererregern in eine Sklerose oder Papel seine Entstehung verdankt. Eine eigene Ansicht vertritt schliesslich Baumgarten, der den weichen Schanker als Mischinfektion von Syphilisvirus und Eiterkokken entstehen und durch diese die Elimination des Syphilisvirus besorgen lässt. Der jüngste Verfechter der Spezifizität des Ulcus molle, O. Petersen, endlich giebt schliess-

lich auch zu, dass jedes Sekret inokulabel, d. h. eine Pustel und eine Ulceration geben kann, sobald in demselben pyogene Mikroorganismen sich vorfinden.

Eine Gruppe von Autoren hatte einstweilen den Weg der bakteriologischen Forschung betreten, ohne auch hier zu einheitlichen Resultaten zu gelangen.

P. Ferrari und L. Mannino gaben auf Grund von Untersuchungen der Sekrete des weichen Schankers an, in denselben kleine, zarte Bacillen gefunden zu haben. Einen Schritt weiter ging de Lucca. Er legte von einem Schanker der Vaginalportion durch Impfung einen neuen Schanker an und kultivierte das Sekret beider. Er kam zum Resultate, im Schankersekret finde sich neben zahlreichen anderen Mikroorganismen ein Kokkus mit dem speziellen Charakter, in Reinkultur geimpft, den weichen Schanker zu erzeugen, und bezeichnet diesen Micrococcus ulceris mollis, wie er ihn benannte, als den Erreger des weichen Schankers.

Im Jahre 1889 erschien eine grössere Arbeit Ducreys. Derselbe konnte im Sekret weicher Schanker, neben zahlreichen anderen Mikroorganismen einen kleinen, Gramsche Färbung nicht annehmenden, stets intracellulär in Eiterzellen sitzenden Bacillus nachweisen. Nachdem Kultivierung desselben misslang, kam er auf die Idee, Reinkulturen auf der menschlichen Haut durch Anlegen von Impfpusteln in Generationen unter aseptischen Kautelen anzulegen. In der That zeigte der Eiter dieser Impfpusteln in der dritten, vierten Generation das ausschliessliche Vorkommen dieser Bacillen in reiner Zucht. Welander hat zunächst Ducreys Versuche nachgeprüft, konnte in vielen, doch nicht in allen Impfschankern den von Ducrey beschriebenen Bacillus nachweisen. Interessant sind die Züchtungsversuche Welanders. Es gelang demselben nämlich, aus dem Sekrete syphilitischer Schleimpapeln und chronischer Bartholinitis einen Staphylokokkus reinzuzüchten, dessen Impfung in Reinzucht typische, in Generationen impfbare Impfschanker erzeugte. Welander bezeichnet es als sehr wahrscheinlich, dass die positiven Impferfolge mit dem Sekrete zerfallender Papeln, die weiche Schanker als Resultat der Impfung ergaben, dieses Resultat dem von ihm nachgewiesenen Staphylokokkus verdanken. Ebenso gelang es dem Verf., aus Ekzembläschen einen Diplokokkus zu isolieren, der auch, in Reinkultur geimpft, in Generationen impfbare weiche Schanker ergab. Im Jahre 1892 erschien zunächst die Arbeit Giberts. Derselbe kommt auf Grund zahlreicher Versuche zu dem Schlusse, die Autoinokulabilität des Eiters des weichen Schankers sei kein charakteristisches pathognomonisches Merkmal. Jeder Eiter sei unter Umständen inokulabel. Besonders komme diese Eigenschaft jenem Eiter zu, der, wie mikroskopische und bakteriologische Untersuchung zeigt, den Staphylococcus pyogenes aureus als einzigen Mikroorganismus enthält. Auf die Arbeit Kreftings, der Ducreys Befunde der intracellularen, kleinen, Gramsche Färbung

nicht annehmenden „Diplobacillen“, nach zahlreichen Untersuchungen von Impfschankern bestätigt, folgt die bisher zu wenig beachtete Arbeit Julliens. Diese macht zunächst auf den schon von Ducrey und Krefting betonten, auffälligen Umstand aufmerksam, dass, entgegen der von den früheren Klinikern, die ohne antiseptische Kautelen impften, konstatierten Impfbarkeit weicher Schanker in infinitum, wenigstens in sehr zahlreichen Generationen, es bei Impfung unter antiseptischen Kautelen nicht gelinge, den Schanker in mehr als 5—6 Generationen zu impfen. Es lässt diese Thatsache daran denken, dass die Virulenz des Eiters unter nicht antiseptischen Kautelen geimpfter Geschwüre immer von aus der Luft etc. hineingekommenen Keimen ihre Intensität und unbegrenzte Dauer verdankt. Ferner konstatierte Jullien aber noch die Thatsache, dass bei sorgfältiger Antisepsis wohl noch die ersten zwei, drei Generationen Mikroorganismen zeigen, dass aber in den weiteren Generationen ein Eiter erzielt wird, der in der verschiedensten Weise untersucht, stets von Mikroorganismen absolut frei erscheint, aber doch noch in zwei, drei Generationen impfbar ist. Jullien schliesst daraus, dass alle bisher beschriebenen Mikroorganismen nicht die Erreger des weichen Schankers sind, dass es sich aber bei der Virulenz des Eiters weicher Schanker um eine Symbiose, eine gemeinsame Aktion, des eigentlichen Virus mit anderen pathogenen Mikroorganismen handle, die bei ungenügender Antisepsis einwandern und so das Virus vortäuschen. Unna fand in fünf excidierten weichen Schankern, im Gewebe mit einer eigenen Färbung einen Bacillus in langen Ketten, der stets extracellular gelagert ist, Gramsche Färbung nicht annimmt, den oberflächlichen Teil des das Ulcus molle konstituierenden Infiltrates in langen Ketten durchsetzt, in grossen Massen, aber nie in Zellen vorkommt. Unna sieht diesen „Streptobacillus“ als Erreger des weichen Schankers an. Quinquaud und Nicolle bestätigten Unnas Befunde. W. Petersen kann sich über die Frage der Identität der Ducrey-Kreftingschen und Unnas Bacillen nicht aussprechen, bestätigt Unnas Befunde. Eine Reinzucht des Diplobacillus auf Agarmenschenblutserum ergab am Menschen in Impfung mit der vierten Generation negativen Erfolg. Die weiteren Arbeiten von Audry, Nicolle und Venot, Cheinisse, Dubreuilh und Lasnet, Pusey, Colombini, sind nur Nachprüfungen der Arbeiten Ducreys, Unnas, ohne neue Beweise oder Gesichtspunkte zu geben.

Und so ist in der Bakteriologie des weichen Schankers noch eine Reihe offener Fragen. Einmal die Identität des Diplobacillus Ducrey-Krefting und des Streptobacillus Unna betreffend. Form und trinktorielles Verhalten Beider ist ziemlich gleich. Aber das Verhalten zum Gewebe — ersterer ausschliesslich in den Zellen, letzterer extracellulär in langen Ketten — sehr verschieden. Auffällig bleibt es

auch, dass erstere nur im Sekrete, letzterer bisher nur im Schnitte zu finden waren. Wenn O. Petersen und Nicolle sich diesen Unterschieden gegenüber damit abfinden, die beiden Bakterien als identisch anzusehen und meinen, das Verreiben am Deckglase zerstöre einfach die Ketten, so ist dem entgegenzuhalten, dass ein Streptokokkus, noch so verrieben, stets wenn auch kurze Ketten zeigen wird, das Verreiben am Deckglase aber nicht die Erklärung für die intracellulare Lage des Ducreyschen gegenüber der extracellularen des Unnaschen Bacillus abgeben kann. Die Identität beider Bacillen ist also unentschieden und zweifelhaft. Ob sie Erreger des Ulcus molle sind, ist noch nicht bewiesen, — W. Petersens Impfung fiel negativ aus — aber ein Konnex zwischen den beiden Bacillen und dem Ulcus molle wegen der Konstanz der Befunde wahrscheinlich. Noch weniger geklärt ist die dritte Frage, ob sie die einzigen Erreger des Ulcus molle sind. Die Versuche und Untersuchungen von de Lucca, Gibert, vor allem Welander scheinen dies zu widerlegen, auch kann die Frage nur in der Art ihre Lösung finden, dass die verschiedenen Ulcera mollia, der verschiedenen Provenienz, wie die Klinik dieses experimentell nachwies, auf ihre Erreger untersucht werden. Der konstante Nachweis des einen oder anderen Bacillus in mehreren Ulcera mollia kann diese Frage nicht entscheiden. Endlich lässt die sehr begrenzte Impfbarkeit des Ulcus molle, wie sie Ducrey, Krefting und Jullien bei Impfung unter antiseptischen Kautelen nachwiesen, daran denken, ob denn die Impfung in unzähligen Generationen, wie sie die vorbakteriologische Zeit, die ohne antiseptische Kautelen impfte, lehrte, wirklich demselben Virus ihre Entstehung verdankte und nicht etwa jede Generation des ohne antiseptischen Kautelen geimpften oder sub coitu acquirierten Geschwüres seine Virulenz ganz oder doch grossenteils neuen, von aussen her eingewanderten Keimen, jedesmaliger neuer Infektion durch Verunreinigung, verdanke.

8.

Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut.

(Dritte Klasse. B. II. α.)

Von

J. Jadassohn, Breslau.

Litteratur.

1. Adenot, De l'origine osseuse de certaines ulcérations en apparence exclusivement cutanées. (Fréquence et obscurité de cette origine dans les affections lupoides des extrémités des membres.) Revue de chir. p. 832. Oct. 1893.
2. Arloing et Courmont, Virulence du lupus. Le Mercr. méd. p. 34. 1893.
3. L. Avendaño, Sur un ulcère tuberculeux de l'avant-bras survenu par inoculation accidentelle. Études expér. et clin. de la tuberculose. T. II. p. 217.
4. Bar und Thibierge, Schwangerschaft und Lupus. Ann. de Derm. et de Syph. T. XII. p. 1317. 1893.
5. L. Batut, De la tuberculose verruqueuse non ulcéreuse. (Lupus scléreux et non verruqueux.) Ann. de Dermatologie et de Syphil. p. 1083. 1894. Midi méd. 7. et 14. Oct. 1894.
6. Baumgarten, Über Lupus und Tuberkulose. Virchows Archiv. Bd. LXXXII. p. 397.
7. Derselbe, Jahresberichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. 1885—1893.
8. Derselbe, Lehrbuch der pathol. Mykologie. 1890.
9. Bayet, Über sekundären Lupus im Gefolge von chirurg. Operationen. Ann. de la Soc. belge de Chir. p. 13. 1893.
10. Bazin, Leçons sur la scrofule. 2. Éd. 1861. Leçons sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse. p. 98. 1860.
11. Max Bender, Über Lupus der Schleimhäute. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1888.
12. E. Besnier, Le lupus et son traitement. Ann. de Derm. et de Syph. p. 686. 1880, p. 377. 1883.
13. Besnier et Doyon, Pathologie et traitement de la peau par Kaposi. Paris 1891.
14. Besnier, Lupus vaccinal. Ann. de Derm. et de Syph. p. 576. 1889.
15. Derselbe, Ann. de Derm. et de Syph. p. 220. 1889.
16. Derselbe, Ann. de Derm. p. 221. 1889.
17. Derselbe, Ann. de Derm. et de Syph. 1889.

18. F. Bloch, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenesis des Lupus vulgaris. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1886.
19. Bowen, Cases of Cutaneous Tuberculosis, with Histological Studies. Journ. of Cutan. and Gen.-Ur. Diseases. 1890.
20. Chauffard, Tuberculose gommeuse profonde de la langue. Ann. de Derm. et de Syph. p 780. 1893.
21. H. Chiari, Über den anatomischen Befund in dem Falle von Jarisch nebst (cf. 72.) Bemerkungen über die Häufigkeit der tuberkulösen Ulcerationen der Haut überhaupt Arch. f. Derm. und Syph. S. 269. 1879.
22. G. Cramm, Über Inokulationslupus. Bruns Beiträge. Bd. X. H 3. S. 566. 1892.
23. Crocker, Diseases of the Skin. 2. Ed. 1893.
24. Demme, XX. Med. Bericht über die Thätigkeit des Jennerschen Kinderspitals im Jahre 1882. Bern 1883.
25. Th. Deneke, Ein Fall von Inokulationstuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. 1890.
26. V. Desbonnets, Du développement de l'épithéliome sur le lupus. Thèse de Paris. 1894. Ann. de Derm. et de Syph. p. 1308. 1894.
27. Dezwarte, Le lupus des vieillards. Lille 1893.
28. Doutrelepont, Fall von Meningitis tuberculosa nach Lupus; Tuberkelbacillen im Blut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. 1885.
29. Derselbe, Sitzber. der niederrhein. Gesellsch. 19. Sitzung. Bd. VII. 1886.
30. Derselbe, Lupus und Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
31. Derselbe, Über Haut- und Schleimhauttuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
32. Derselbe, Beitrag zur Hauttuberkulose. Arch. f. Derm. und Syph. 1894.
33. Dubois-Havenith, Du lupus vulgaire. Thèse d'aggrégation. Bruxelles 1890.
34. W. Dubreuilh, Du lupus tuberculeux superficiel. Le Merc. méd. Nr. 4. 1894.
35. E. v. Düring, Ein Fall von Impftuberkulose. Monatsh. f. prakt. Derm. Nr. 22. S. 1128. 1888.
36. Eddowes, Eczema tuberculosum (u. Diskussion). The Brit. Journ. of Derm. Vol. IX. p. 264, 289. 1893.
37. A. Elsenberg, Syphilis und Tuberkulose. Berliner klinische Wochenschr. 1890. Nr. 6.
38. Étienne, Étude clinique, anatomo-pathologique et pathogénique sur la tuberculose cutanée verruqueuse. Revue méd. de l'Est. p. 269. 1. Mai 1894
39. J. Fabry, Über einen Mischfall von Lues und Tuberkulose in seltener Lokalisation. (Gemischt tuberkulöses und luetisches Geschwür des Präputiums.) Arch. f. Derm. und Syph. S. 925. 1893.
40. E. Finger, Über die sogenannte Leichenwarze (Tuberculosis verrucosa cutis) und ihre Stellung zum Lupus und zur Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
41. Fournier, Tub. verruc. Lokalisation. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XII. p. 466. 1891.
42. T. Colcott Fox, On the ‚Erythème induré des scrofuleux‘ of Bazin. Brit. Journ. of Derm. Vol. V. Nr. 58 u. 60.
43. Derselbe, Four Cases of Senile Tuberculosis of the Skin. The Brit. Journ. of Derm. Mai 1892.
44. Derselbe, On the Nature of Lupus Vulgaris from a Clinical Standpoint. Westminster Hosp. Rep. London 1894.
45. C. Friedländer, Über lokale Tuberkulose. Volkmanns Vorträge. Nr. 64.
46. Derselbe, Über Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877.
47. E. Gaucher, Pronostic de quelques formes de tuberculose cutanée chez les enfants. Congr. internat. de derm. p. 545. Paris 1889.

48. Goupil, De la lymphangite tuberculeuse et particulièrement de la forme angiectasique. Études expér. et clin. sur la tuberculose. T. III. p. 629. 1892.
49. Grancher, Relations entre la scrofulose et la tuberculose. Congr. internat. de Copenhague. 1884. Ann. de Derm. et de Syph. p. 625. 1884.
50. A. Guttentag, Über das Verhalten der elastischen Fasern in Hautnarben und bei Destruktionsprozessen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVII. S. 175. 1894.
51. F. Hahn, Über die Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
52. Hallopeau, Sur un cas de lichen scrofulos. et la nature tuberculeuse de cette affection. Ann. de Derm. et de Syph. p. 284. 1892.
53. Derselbe, Sur un cas de lichen scrofulos. Annal. de Dermat. et de Syph. p. 451. 1892.
54. Derselbe, Des trêves dans les manifestations cutanées de la tuberculose. Ann. de Derm. et de Syph. p. 1037. 1893.
55. Derselbe, Étude sur les différentes formes de la tuberculose cutanée et leurs localisations. Union méd. 1893.
56. Derselbe, Sur un cas de lichen scrofulosorum simulant le pityriasis rubra pilaire et le lichen de Wilson. Démonstration de sa nature tuberculeuse. Ann. de Derm. et de Syph. p. 803. 1894.
57. H. Hallopeau et Goupil, Sur une lymphangiectasie suppurative d'origine tuberculeuse. Ann. de Derm. et de Syph. p. 956. 1890
58. J. Heller und K. Hirsch, Ein Fall von Tuberculosis verrucosa. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVI. S. 393. 1894.
59. A. Heller, Über einen Fall von Mischinfektion mit allgemeiner Miliartuberkulose. Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Heidelberg. 1889.
60. Hendrix, Sekund. tuberkulöse Infektion der Narben nach chir. Operationen. La Policlinique. S. 17. 1893. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XVIII. S. 293. 1894.
61. Heyse, Über Tuberculosis verrucosa cutis. Dermatol. Zeitschrift. Bd. I, 2. S. 119. 1894
62. Axel Holst, Sem. méd. T. XI. p. 11. 1885.
63. E. Jacobi, Histologische Untersuchungen über die Einwirkung des Kochschen Mittels auf Lupus. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. II. 1891.
64. Derselbe, Pathologie und Pathogenese des Lichen scrofulosorum. Verh. d. deutsch. derm. Ges. Leipzig 1891. Wien und Leipzig. S. 69. 1892.
65. J. Jadassohn, Über Inokulationslupus. Virchows Arch. Bd. CXXI. 1890.
66. Derselbe, Demonstration von Unnas „Plasmazellen" und von eosinophilen Zellen im Lupus und in anderen Geweben. Verhandl. der deutsch. derm. Ges. S. 58. Wien und Leipzig. 1892.
67. Derselbe, Über die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose etc. Arch. f. Derm. und Syph. 1891/92.
68. Derselbe, Tuberculosis verrucosa cutis multiplex recidivans. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 25. 1893.
69. Derselbe, Lupus oder Acne teleangiectodes. Med. Sektion d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 26. I. 1894.
70. Derselbe, Zur Frage der Kombination von Lues und Tuberkulose. Ebenda.
71. Derselbe, Lupus des Gesichts mit atypischem Aussehen und Verlauf. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 25. 1893.
72. A. Jarisch, Ein Fall von Tuberkulose der Haut. Arch. f. Derm. und Syph. S. 266. 1879.
73. M. Kaposi (Kohn), Über Lichen scrofulosorum. Arch. f. Derm. und Syph. S. 151. 1869.
74. Derselbe, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 4. Aufl. 1893.

75. M. Kaposi, Über einige ungewöhnliche Formen von Acne. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVI. S. 86. 1894.
76. Karg, Tuberkelbacillen in einem sogen. Leichentuberkel. Centralbl. f. Chir. Nr. 32. S. 565. 1885.
77. E. Knickenberg, Über Tuberculosis verrucosa cutis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVI. S. 405. 1894.
78. R. Koch, Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. 1884.
79. H. Köbner, Tuberkulose der behaarten Haut der Unterkinngegend neben Larynxtuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. S. 414. 1893.
80. E. Kromayer, Histologisches über die Wirkung des Kochschen Heilmittels gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. 1890.
81. Lachmann, Kleine Beiträge zur Kenntnis der Tuberkelbacillen. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 13. 1884.
82. E. Legrain, Gommes tuberculeuses de la main consécutives à des injections hypodermiques. Ann. de Derm. et de Syph. p. 225. 1894.
83. Leistikow, Scrophuloderma. Monatshefte für praktische Dermatol. Bd. IX. S. 438 1889.
84. Lejars, Essai sur la lymphangite tuberculeuse. Études expér. et clin. sur la tuberculose. T. III, 1. p. 190.
85. H. Leloir, Traité pratique, théoretique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes. (Lupus et tuberculoses qui s'y rattachent.) Paris 1892. (Die vielen einzeln erschienenen Arbeiten Leloirs citieren wir hier nicht — ihr wesentlicher Inhalt ist in dem monographischen Werk zusammengefasst.)
86. v. Lesser, Zur Impftuberkulose von der Haut aus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. 1888.
87. W. Lukasiewicz, Folliculitis exulcerans. Arch. f. Derm. u. Syph. Ergänzungsheft. S. 57. 1891.
88. Derselbe, Über Lichen scrofulosorum. Arch. f. Dermatol. und Syph. Bd. XXVI. S. 33.
89. M. de Magny, Contribution à l'étude de l'inoculation tuberculeuse chez l'homme. Thèse de Paris. 1885.
90. D. Majocchi, Lupus teleangiectodes disseminatus. Berliner klin. Wochenschr. S. 465. 1894.
91. Th. v. Marschalkó, Über die sogenannten Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. für Dermatol. und Syph. 1895.
92. Di Mattei, Della presenza del bacillo tuberculare sulla superificie dal corpo dei tisici. Bollett. della R. Acad. di Roma. p. 311. 1888/89.
93. Merklen, Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. T. II. 1885.
94. Du Mesnil, Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXV. S. 565. 1893.
95. P. Meyer, Über zwei Fälle von metastatischer Hauttuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel. 1889.
96. P. Michelson, Ist Lichen syphiliticus eine Mischinfektion zwischen Syphilis und Tuberkulose? Virchows Arch. Bd. CXVIII. S. 556. 1889.
97. M. Morris, Diseases of the Skin. p. 372.
98. A. Neisser, Die chronischen Infektionskrankheiten der Haut in Ziemssens Handb. der Hautkrankheiten. 1893.
99. Derselbe, Über Lichen scrofulosorum. Med. Sektion der Schles. Gesellsch, f. vaterl. Kultur. Bd. II. S. 12. 1892.

100. A. Neisser, Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVIII. S. 75. 1894.
101. Derselbe, Über die Behandlung der tuberkulösen Haut- und Schleimhautaffektionen mit Tuberkulin. Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellsch. Leipzig 1891. Wien und Leipzig 1892.
102. Derselbe,. Fall von Mischinfektion von Lupus und tubero-serpiginösem Syphilid. Verhandl. d. deutsch. derm. Gesellsch. Breslau 1894. Wien und Leipzig 1895.
103. P. Neisser, Über Lupus vulgaris des behaarten Kopfes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 3. 1895.
104. J. Neumann, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. S. 519. 1891.
105. Derselbe, Zur Lichenfrage. Allg. Wien. med. Ztg. 1894.
106. Derselbe, Lupus vulgaris papillaris hypertrophicus mit Carcinom. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVIII, 2 u. 3. S. 390. 1894.
107. Derselbe, Lupus vulgaris papillaris hypertrophicus am linken Fussrücken im 67. Jahre entstanden. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXVI, 2. S. 279. 1894.
108. E. S. Obraszow, Zwei Fälle von Tuberkulose der Haut und der Schleimhaut des harten Gaumens mit Perforation des letzteren in einem Falle. Wratsch. Nr. 22 u. 23. 1892.
109. A. Ollivier, Hérédité du lupus. Études expérimentales et clin. de la tuberculose. T. III, 1. p. 158. 1891.
110. Philippson, Zwei Fälle von Lupus vulgaris disseminatus im Anschluss an akute Exantheme. Berl. klin. Wochenschr. S. 358. 1892.
111. Derselbe, Über den anatomischen Bau einiger Granulationsgeschwülste der Haut. Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. 1893.
112. F. J. Pick, Über tuberkulöse Hautkrankheiten. Prager med. Wochenschr. Nr. 19. 1889.
113. E. Pontoppidan, Zur Ätiologie des Lupus. Verh. d. internat. med. Kong. zu Kopenhagen. 1884.
114. Prioleau, De la tuberculose cutanée et de la lymphangite tuberculeuse consécutives à la tuberculose osseuse. Études expérimentales et clin. sur la tuberculose. T. III, 1. p. 116. 1891.
115. Quinquaud, Lupus scléreux à marche serpigineuse offrant certains caractères syphiloides. Ann. de Derm. et de Syph. p. 1271. 1892.
116. R. W. Raudnitz, Zur Ätiologie des Lupus vulgaris. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1883.
117. P. Raymond, De l'épithéliome développé sur le lupus vulgaire en évolution. Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 3. 1887.
118. Renonard, Du lupus et ses rapports avec la scrofule et la tuberculose. Thèse de Paris. 1883.
119. G. Riehl und R. Paltauf, Tuberculosis verrucosa cutis. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1886.
120. Riehl, Lichen scrofulosorum. Wien. derm. Gesellsch. 23. März 1892. Arch. f. Derm. u. Syph. S. 852. 1892.
121. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Hauttuberkulose. Verh. d. deutsch. derm. Ges. S. 354. 1894.
122. Sack, Zur Anatomie und Pathogenie des Lichen scrofulosorum. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIII. S. 253, und Bd. XIV. S. 437.
123. Schüller, Über die Stellung des Lupus zur Tuberkulose. Centralbl. f. Chirurgie. 1881.
124. Schweninger und Buzzi, Zweiter Brief aus Berlin über das Kochsche Heilmittel. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XI. Nr. 12. 1890.
125. Steinhauser, Über Lupuscarcinom. Beitrag zur klinischen Chirurgie. Bd. XII. Heft 2.

126. C. F. Steinthal, Über Hauttuberkulose durch Inokulation und Autoinfektion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1888.
127. F. Tangl, Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. I. Nr. 25. 1890.
128. Tscherning, Inokulationstuberkulose beim Menschen. Fortschr. d. Med. 1. Febr. 1885.
129. Tuffier, Un fait d'inoculation tuberculeuse. Études expér. et clin. sur la tuberculose. T. II. p. 233.
130. P. G. Unna, Hautkrankheiten. Lehrbuch der speziellen pathol. Anat. von J. Orth. Berlin 1894. (Die früheren Arbeiten Unnas über die „Plasmazellen" finden sich in diesem Buche resumiert.)
131. Derselbe, Über die Verwendung des Tuberkulins bei der Lupusbehandlung und einige neuere Mittel gegen Lupus. Monatsh. für prakt. Dermatologie. Bd. XII. S. 341. 1891.
132. M. Vallas, Sur les ulcérations tuberculeuses de la peau. Thèse Lyon. 1887.
133. Verchère, Des portes d'entrée de la tuberculose. Thèse Paris 1884.
134. Vidal, Du Lupus scléreux. Ann. de Derm. et de Syph. August 1883.
135. Derselbe, Pariser Brief von Wickham. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XII. S. 466. 1891.
136. D. Walsh, A Case of Lupus in Symmetrical Seton-Scars. Brit. Med. Journ. of Derm. p. 365. 1894.
137. M. E. Wassilieff, Un cas de lupus guéri sous l'influence d'un erysipèle intercurrent. Med. Obrzr. T. XLVIII. p. 6.
138. E. Wermann, Über Tuberkulose des Unterhautzellgewebes. Derm. Zeitschr. Bd. I, 1. S. 52. 1894.
139. Fr. Westberg, Ein Fall von Lymphangioitis tuberculosa nach Lupus. Inaug.-Diss. Freiburg 1892.
140. L. Wickham, Scrofulo-tuberculose cutanée. Éléments lupiques primitifs. Lupus élevé extoliatif psoriasiforme. Lupus exedens superficiel. Caries de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras. Tuberculose de l'articulation du poignet. Éléphantiasis du pied gauche, consécutif à des lymphangites répétées. Productions papillomateuses, masses framboisoïdes sur la face dorsale du pied gauche. Ann. de Derm. et de Syph. p. 221. 1894.
141. J. C. White, Érythème induré des scrofuleux. Journ. of Cut. and Gen.-Ur. Dis. Bd. XII. Nov. 1894.
142. R. Winternitz, Über den Einfluss des Erysipels auf Lupus. Prag. med. Wochenschrift 1887.
143. A. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. S. 46. 1893.
144. Wolters, Über Inokulationslupus. Deutsche med. Wochenschr. S. 808. 1892.

Die Geschichte der tuberkulösen Erkrankungen der Haut bis zu Kochs Entdeckung stellt ein an vielen Punkten gar nicht mehr aufzuklärendes Chaos dar; klinische, anatomische und ätiologische Thatsachen und — öfters noch — Anschauungen werden ins Feld geführt, von den einen, um die tuberkulöse Natur der häufigsten hierher gehörigen Krankheiten, speziell des Lupus, zu erweisen, von den anderen, um sie zu bekämpfen; die Beziehungen zur Skrofulose werden erörtert und mit diesem Worte wird wie mit einer anatomischen Thatsache operiert — auf der anderen Seite wird vom Lupus syphiliticus gesprochen. Eine Einigung war auf Grund der bekannten Thatsachen unmöglich.

Die experimentelle Forschung hatte einige Anhaltspunkte für die tuberkulöse Natur des Lupus gegeben (Schüller, 123)[1]). Die anatomische hatte deren Annahme besonders nahe gelegt (Friedländer, 45). Der wissenschaftliche Ausbau der Lehre wurde erst durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus möglich.

Nachdem Koch (78) die bacilläre Natur der häufigsten Form der Hauttuberkulose, des Lupus, erwiesen hatte, wurde die klinische, anatomische und experimentelle Bearbeitung auch auf diesem Gebiete eine ausserordentlich rege. Wenn auch die Einzelheiten der Pathogenese uns noch keineswegs völlig klar sind, so haben sich doch unsere Kenntnisse auch hier sehr wesentlich vertieft und erweitert.

Wir sprechen nicht von der Tuberkulose, sondern von den tuberkulösen Krankheiten der Haut, und bringen damit zum Ausdruck, dass die Prozesse, welche durch den Tuberkelbacillus am Hautorgan ausgelöst werden, verschieden sind, verschieden in Bezug auf Aussehen und Verlauf, anatomische Struktur und Pathogenese. Wir kennen jetzt Affektionen als tuberkulös, die wir früher teils nur hypothetisch, teils gar nicht hierher rechneten.

Die erste Frage, die zu erledigen ist, ist demnach die: Welche Kriterien besitzen wir, um eine Hauterkrankung als tuberkulös bezeichnen zu können.

Diese Kriterien lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

1. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Krankheitsprodukten
   a) auf mikroskopischem,
   b) auf kulturellem Wege.
2. Die Möglichkeit, mit den Krankheitsprodukten bei empfänglichen Tieren eine Inokulationstuberkulose zu erzeugen.
3. Die histologische Struktur.
4. Das klinische Aussehen, der Verlauf und eventuell der Ursprung der Erkrankung.
5. Die Kombination mit anderen sicher tuberkulösen Erscheinungen; das Vorkommen bei hereditär Belasteten.
6. Die Reaktion auf Tuberkulin.

---

1) Hier wie überhaupt bei der ganzen Schilderung des gegenwärtigen Standes der Lehre von der Hauttuberkulose, welche in diesem 1. Band der „Ergebnisse" gegeben werden sollte, ist es natürlich nicht möglich, alle zu nennen, welche an der Entwickelung dieses Forschungsgebietes Anteil genommen haben; die einzelnen Namen, die citiert werden, sollen bloss die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete bezeichnen, welche einen bleibenden Wert haben.

Zu jedem dieser Kriterien müssen wir einige erläuternde Worte hinzufügen.

ad 1. Der Nachweis von Tuberkelbacillen auf kulturellem Wege ist beim Lupus Koch bekanntlich gelungen; er ist zweifellos sehr schwer und in vielen Fällen — speziell bei Ulcerationen — kaum zu führen.

Ihr mikroskopischer Nachweis gelingt öfter; da aber erwiesenermassen wie in anderen Produkten chronischer Tuberkulose die Bacillen in vielen tuberkulösen Hautaffektionen nur ausserordentlich spärlich, vielleicht auch vielfach degeneriert, schlecht färbbar, in (hypothetischen) Dauerformen vorhanden sind, so muss man im einzelnen Fall oft auf diesen Befund verzichten.

Es ist selbstverständlich, dass das gelegentliche Vorkommen von typischen Bacillen[1]), speziell auf erodierten oder ulcerierten Flächen noch nicht mit Sicherheit beweist, dass die Erkrankung ihnen wirklich ihre Entstehung verdankt; werden sie aber bei gleichen klinischen Bildern immer wieder gefunden, so ist damit der Beweis ihrer pathogenen Bedeutung erbracht.

ad 2. Gerade die Schwierigkeit des Auffindens der Bacillen in tuberkulös erkrankter Haut ist der Grund gewesen, dass man sich speziell hier dem Tierexperiment zugewendet hat und es zur Entscheidung der Diagnose im einzelnen Fall wie zur Lösung wissenschaftlicher Fragen viel benutzt. Auch bei diesen Versuchen ist natürlich der Vorbehalt, dass ein einziges positives Resultat nichts definitiv beweisen kann, zu machen. Aber auch negative Ergebnisse sind nicht ohne weiteres zu verwerten. Wir wissen, dass die Inokulation zweifellos tuberkulöser Gewebe gelegentlich resultatlos verlaufen kann, vor allem dann, wenn sie unter Vernachlässigung einiger Regeln vorgenommen wird, welche besonders Leloir (85) betont hat. Man muss bei bacillenarmem Gewebe (ca. halb bohnen-) grosse Stücke einbringen und zwar am besten in die Peritonealhöhle des Meerschweinchens (dessen Unterhautgewebe sich häufig refraktär verhält; oder nach Leloirs „Méthode dermo-épiploïque" — Annähen an eine ins Unterhautgewebe herausgezogene Netzfalte), weniger vorteilhaft in die vordere Augenkammer des Kaninchens. Man muss ferner lange abwarten, da die Impftuberkulose sich häufig sehr langsam entwickelt.

ad 3. Der anatomische Bau des Tuberkels, welcher die Grundform aller durch Einwirkung des Tuberkelbacillus erkrankten Gewebe darstellt, ist vielfach als absolut charakteristisch bezeichnet worden. In der That giebt die histologische Untersuchung, wenn sie typische Tuberkel aufweist, einen in vielen Fällen ausreichenden und dann auch auf andere Weise zu verifizierenden Beweis für die tuberkulöse Natur des Prozesses. Doch sind hierbei nach zwei Richtungen hin bedeutungsvolle Einschränkungen zu machen. Einmal nämlich spielt bei manchen Hauttuberkulosen die nicht spezifische Entzündung, die einfache rundzellige Infiltration und die Bindegewebshyperplasie eine so grosse Rolle, dass eigentliche Tuberkel nur sehr spärlich vorhanden und darum bei geringem Untersuchungsmaterial nur schwer auffindbar sind. Dann sind also negative Befunde nicht beweisend. Auf der anderen Seite aber giebt es Prozesse, wie in den inneren Organen, so ganz besonders in der Haut, welche den Typus des Tuberkels, speziell die Riesenzellenbildung, sehr vollständig nachahmen; unter diesen sind die syphilitischen, auf die ich weiterhin noch zu sprechen komme, in erster Linie zu nennen; nimmt man dazu, dass die Neigung zur Verkäsung gerade bei manchen Hauttuberkulosen, speziell beim Lupus, eine sehr geringe ist und bei den Syphiliden gelegentlich vorkommt, und dass das ja auch sonst nicht mehr anerkannte Gesetz von der Gefässlosigkeit des Tuberkels gerade an der Haut viele Ausnahmen aufweist, so erhellt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose ohne weiteres (s. u.).

---

1) Wir sehen hier von der ausserordentlich schwierigen Differentialdiagnose gegenüber Leprabacillen ab, setzen aber voraus, dass „Smegmabacillen", wie sie speziell an den Genitalien zu Irrtümern Anlass gegeben haben, durch die bakterielle Reaktion (Entfärbung in Alkohol) ausgeschlossen werden.

Aber auch andere Krankheiten giebt es, bei denen die als besonders charakteristisch angesehenen Langhansschen Riesenzellen vorkommen, und deren tuberkulöse Natur teils unbewiesen, teils sogar sehr unwahrscheinlich ist; so der Lichen scrofulosorum (s. u.), die Folliculitis exulcerans (Lukasiewicz 88), die Acne necroticans et exulcerans serpiginosa (Kaposi 75), manche Formen von Elephantiasis [1]). In jedem einzelnen Fall, in dem man diese Riesenzellen findet, hat man gewiss die Verpflichtung, mit besonderer Sorgfalt nach anderen Kriterien der Tuberkulose zu fahnden; aber als an und für sich die Tuberkulose beweisend sind sie unter keinen Umständen mehr anzusehen.

ad 4. Das klinische Aussehen und der Verlauf der Erkrankung ist im einzelnen Fall naturgemäss meist genügend, um ihn zu den tuberkulösen Affektionen zu rechnen; zu wissenschaftlicher Verwertung sind diese Momente in geringerem Masse geeignet — sie sind die Ursache gewesen, warum man bei verschiedenen Prozessen die tuberkulöse Natur vermutet und mit den exakten Methoden zu ergründen versucht hat und sind das zum Teil auch noch.

ad 5. Wichtiger ist die mehr oder weniger regelmässige Kombination mancher in ihrer Natur noch nicht sicher erkannten Krankheiten mit anderen nachgewiesenermassen tuberkulösen (cf. Lichen scrofulosorum), eventuell auch die hereditäre Belastung. Aber auch diese Momente sind nie definitiv ausschlaggebend.

ad 6. Das jüngste Kriterium endlich ist die Reaktion auf Tuberkulin — wie man auch über den therapeutischen Wert desselben denkt, seine diagnostische Bedeutung steht ausser allem Zweifel. Zwar beweisen negative Resultate auch hier nichts — es giebt sogar einzelne tuberkulöse Hautleiden, welche relativ oft nicht reagieren, wie die Tuberculosis verrucosa cutis — eine deutliche lokale Reaktion aber macht die Annahme eines tuberkulösen Prozesses ausserordentlich wahrscheinlich; denn es sind nur wenige Fälle berichtet, in denen nicht tuberkulöse Prozesse „reagiert" haben und bei diesen (Lepra, Aktinomykose, Lues [??]) ist die differente Ätiologie erwiesen (Über Lupus erythematosus s. dort), und die Art der Reaktion weist manche Abweichungen von der typischen Tuberkulose-Reaktion auf. In jedem Fall deutlicher Lokalreaktion ist auf das Sorgfältigste auf Tuberkulose, eventuell auf eine latente Komplikation mit Tuberkulose zu fahnden.

Das also sind die Kriterien, auf welchen sich unsere Kenntnisse von den Hauttuberkulosen aufbauen. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Formen sind sie alle vorhanden; wo das nicht der Fall, werden wir es im folgenden speziell berücksichtigen müssen.

I. Allgemeine Pathogenese.

Wo immer Tuberkelbacillen mit lebendem Gewebe zusammenkommen, ist das Resultat der Invasion von folgenden Umständen abhängig: 1. von dem Modus der Infektion; 2. von den lokalen physikalischen, chemischen, anatomischen und physiologischen Bedingungen der betroffenen Stelle; 3. von der Qualität und Quantität der Bakterien; 4. von der Widerstandsfähigkeit des Organismus [2]).

---

[1]) Um Fremdkörper bilden sich bekanntlich oft scheinbar sehr charakteristische Riesenzellen; auch diese können in der Haut zu Täuschungen Anlass geben, da sie sich z. B. in der Umgebung von Atheromen finden (cf. Lichen scrofulosorum Riehl).

[2]) Die von Hallopeau (55) erwähnte Differenz, ob der Bacillus „par lui-même" oder durch seine toxischen Produkte wirkt, ist zur Zeit nicht objektiv zu erörtern.

Je nachdem diese Bedingungen für den Körper günstig oder ungünstig sind, kann die Invasion entweder ganz folgenlos sein, d. h. es ist eine wenn nicht absolute, so doch für die einzelne Infektion konstatierbare Immunität vorhanden[1]), oder es tritt eine Erkrankung ein, welche variiert von dem leichtesten, langsam sich entwickelnden, beschränkt bleibenden, eventuell sogar spontan ausheilenden Herde bis zu akut verlaufender und schnell zu Allgemeininfektion führender Erkrankung.

Die Haut ist im allgemeinen zu tuberkulöser Erkrankung nicht stark disponiert; es ist zweifellos, dass in vielen Fällen auf und in die Haut abgelagerte Bacillen zu Grunde gehen, ohne überhaupt Erkrankungssymptome zu machen,

Welchen Eigenschaften die Haut diese relative Immunität gegen Tuberkulose verdankt, wissen wir nicht. Ihre niedrige Temperatur, die Straffheit des eigentlichen kutanen Gewebes können hypothetisch hierbei erwähnt werden. Wo aber die Tuberkulose der Haut sich entwickelt, da können wir meist gewisse Hilfsursachen anschuldigen. Unter ihnen ist die vielbestrittene individuelle Disposition auch jetzt unseres Erachtens nicht zu entbehren[2]); dann kommen die Infektion, das Haften und die Entwickelung der Bacillen unterstützende Umstände in Frage. Nicht nur der allgemeine Begriff des Locus minoris resistentiae muss hier angeführt werden, sondern es lassen sich auch sehr spezielle Momente (die Bedeutung der Kinder-Ekzeme für die Entwickelung des Lupus sei nur als Beispiel erwähnt) beibringen, welche die Erkrankung in einer grossen Zahl von Fällen erklären. Das aber muss besonders betont werden, dass auch ohne alle nachweisbare Disposition tuberkulöse Infektionen der Haut zustande kommen.

---

[1]) Die von Baumgarten und Tangl (127) verteidigte Anschauung, dass der Tuberkelbacillus nicht durch die Haut (und Schleimhaut) in den Organismus eindringen könne, ohne an der Stelle der Inokulation tuberkulöse Veränderungen zu setzen, ist in der menschlichen Pathologie sehr schwer als richtig zu erweisen, weil der negative Beweis, dass latente Haut- resp. Schleimhautaffektionen nicht vorhanden, kaum zu erbringen ist. Die in den letzten Jahren erhobenen Befunde von der Häufigkeit latenter Tonsillartuberkulose sind ein neuer Beweis für diese Schwierigkeit; doch ist die Möglichkeit eines wirklichen Freibleibens der Inokulationsstelle nicht zu leugnen, und speziell bei den „skrofulösen" Lymphadenitiden des Halses scheinen die Ekzeme, für deren tuberkulöse Natur keine Beweise zu erbringen sind (s. u.), als solche Eingangspforten dienen zu können.

[2]) Dafür sprechen die Statistiken, welche die Häufigkeit einer „tuberkulösen Familienanamnese" beweisen; so hat z. B. jüngst Colcott Fox (44) bei Erwachsenen mit Lupus in 43 %, bei Kindern in 63 % der Fälle eine solche erheben können, während er bei Erwachsenen mit anderen Krankheiten nur 18,5 % erhielt. Natürlich giebt eine Phthise in der Familie auch die Möglichkeit zu einer Inokulation. Ältere Angaben sind: Demme (24) 37,2 %, Bloch (18) 25,5—33 % etc.

Der Bacillus kann auf verschiedenen Wegen in die Cutis eindringen; er kann 1. von aussen inokuliert werden (Inokulationstuberkulose), und zwar sowohl bei einem gesunden Organismus mit dem Körper fremdem Material (exogene Inokulationstuberkulose), als auch bei bereits bestehender Tuberkulose mit dem Körper entstammendem Material (Sputum, Speichel, Fäces, Urin [1]) (Autoinokulationstuberkulose). Die Inokulation kann zugleich mit einer Verletzung oder in eine früher gesetzte Wunde, Erosion etc. stattfinden. Das kasuistische Material, das solche Inokulationen erweist, ist jetzt bereits ein so grosses, dass es unmöglich ist, hier auf Einzelheiten desselben einzugehen; ich erwähne nur: Tätowierungen, Injektionen, Hauttransplantationen, Schlägerschmisse, Ekzeme, syphilitische Plaques (Doutrelepont, 29), Operationswunden (speziell bei Operationen tuberkulöser Prozesse), rituelle Circumcisionen etc. etc. Ob auch durch unverletzte Haut eine Infektion stattfinden kann, wie Verchère (133), Nepveu, v. Lesser meinen (Milchkanäle, Talg-, Schweissdrüsen), ist kaum zu erweisen. — Der Bacillus kann 2. auf metastatischem (Lymph- oder Blut-) Wege von einem anderen erkrankten Organe in die Haut, oder von einem Punkt der Haut an einen anderen gebracht werden (metastatische Hauttuberkulose). Hierher gehören wahrscheinlich manche Fälle von multiplem Lupus (z. B. nach akuten Exanthemen). Hierher würde wohl auch der Lichen scrofulosorum zu rechnen sein, wenn er sich als eine wirkliche Tuberkulose herausstellte (s. u.); hierher gehört die eigenartige Hautaffektion, welche bisher nur einmal von A. Heller (59) und in einem zweiten Fall von P. Meyer (95) bei allgemeiner miliarer Tuberkulose beobachtet worden ist: Knoten, Bläschen, flache Substanzverluste, die Tuberkelbacillen und Kokken enthielten. Das Haften der Bacillen wird erleichtert durch vorausgehende Erkrankung (z. B. Bubo nach Ulcus molle, Quinquaud (115), mit nachfolgender tuberkulöser Hauterkrankung). Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass auch latente Tuberkelherde durch eine andere Erkrankung „geweckt" werden können; speziell bei gewissen Drüsentuberkulosen ist das sehr wahrscheinlich. — Der Bacillus kann 3. sich direkt durch die Kontiguität der Gewebe von benachbarten Organen her den Weg in die Haut bahnen (Kontiguitäts-Hauttuberkulose).

Die Erkrankungen, welche auf diesen verschiedenen Wegen zustande kommen, können identisch sein; wir werden aber sehen, dass in einem gewissen Umfange die Eigenart der Erkrankung ausser von den oben citierten Momenten auch von dem Infektionsmodus abhängig ist.

---

[1]) Di Mattei (92) hat unter den Fingernägeln tuberkulöser Individuen Tuberkelbacillen gefunden; der kratzende Finger kann also zu Autoinfektion leicht Veranlassung geben.

In allen Disziplinen ist man genötigt gewesen, die sehr verschiedenen Produkte, welche alle ihre gemeinsame erste Ursache im Tuberkelbacillus haben, nach ihren klinisch-anatomischen Merkmalen in Gruppen einzuteilen. Nirgends ist das so selbstverständlich, wie an der Haut; denn hier treten die Differenzen der einzelnen Bilder besonders sinnfällig hervor und der Uneingeweihte wird die ätiologische Identität eines Leichentuberkels, eines tuberkulösen Geschwürs und eines lupösen Tumors ebenso wenig erkennen können, wie die eines Roseolafleckes und eines ulcerierten Gummiknotens. So notwendig aber die Differenzierung des einzelnen Krankheitsbildes vom klinisch-didaktischen, so notwendig ist sie auch vom streng wissenschaftlichen Standpunkt aus; sie ist der einzige Weg, auf welchem wir die Gründe der Verschiedenartigkeit in der Entwickelung der einzelnen Prozesse kennen lernen können. Denn bisher wissen wir nur ganz im allgemeinen, dass die oben erwähnten Momente in ihrer mannigfaltigen Kombination die Eigenart des anatomischen und klinischen Bildes bedingen. Dabei ist es selbstverständlich, dass der grosse Gesichtspunkt der ätiologischen Identität immer gewahrt bleibt; selbstverständlich, dass man in der Zersplitterung der einzelnen Krankheitsbilder nicht zu weit geht, indem man kleine Differenzen zur Aufstellung immer neuer Varietäten benutzt; selbstverständlich, dass man sich der Thatsache nicht verschliesst, dass die einzelnen, auch die differentesten Krankheitsbilder, deren erste Ursache die gleiche ist, durch Übergangsbilder mit einander verbunden sein können, die durch die mannigfach möglichen Variationen der den Krankheitsverlauf bedingenden Momente zur Genüge erklärt sind.

Von diesen Gesichtspunkten aus gehe ich an die Schilderung der Pathogenese und pathologischen Anatomie:

I. derjenigen Erkrankungen der Haut, welche mit Sicherheit als tuberkulös erkannt, und

II. derjenigen, welche hypothetisch als tuberkulös angenommen worden sind.

Ich schicke voraus, dass es unmöglich ist, die Tuberkulose der Haut von der der angrenzenden Schleimhäute zu trennen, da diese häufig zugleich, häufig primär oder sekundär von der Krankheit ergriffen werden.

Die wesentlichsten, grossen Gruppen der Hauttuberkulose bilden

1. der Lupus (Tuberculosis luposa);
2. das Scrophuloderma (Tuberculosis colliquativa);
3. das tuberkulöse Geschwür (Tuberculosis [miliaris] ulcerosa].

Dazu kommen als kleinere Gruppen, deren Sonderstellung bestreitbar und bestritten ist, — doch dreht sich dieser Streit wesentlich um Worte —:

4. die Tuberculosis verrucosa cutis (Lupus verrucosus sclerosus (?) etc.);

5. der Fungus cutis.

Ich muss mich endlich 6. mit den „Übergangsbildern“ der einzelnen Formen beschäftigen.

a) Der Lupus (Tuberculosis luposa).

Die Frage, ob der Lupus vulgaris eine Hauttuberkulose ist, steht nicht mehr zur Diskussion. Der einzige namhafte Autor, der noch immer (oder wieder?) einen Rest seines oppositionellen Standpunktes bewahrt, ist Kaposi (74); es wäre zwecklos, hier noch einmal auf seine oft besprochenen Argumentationen einzugehen[1]); denn beim Lupus sind alle Kriterien, die wir oben für die Charakterisierung eines Prozesses als eines tuberkulösen gegeben haben, vorhanden, wenn auch einzelne oft schwer zu verificieren sind. Der histologische Nachweis von Bacillen ist Leloir (85) unter 200 Fällen 157 mal gelungen; derselbe Autor hebt hervor, dass Tierimpfungen bei richtiger Technik nur ausnahmsweise negativ verlaufen; die histologische Struktur ist im allgemeinen typisch tuberkulös; der Verlauf der Erkrankung, die Möglichkeit, ihren Ausgang von Impfung tuberkulösen Materiales abzuleiten; die früher bestrittene, jetzt immer öfter konstatierte Kombination mit anderen tuberkulösen Erkrankungen, speziell der Knochen, Drüsen und der inneren Organe; endlich die meist ganz typisch auftretende Reaktion auf Tuberkulin — all das ist nur in dem einen Sinne deutbar. Kein Prozess darf mit dem Namen „Lupus vulgaris“, bezw. „Tuberculosis luposa“ bezeichnet werden, dessen Ursache nicht nachweisbar der Tuberkelbacillus ist.

Der Lupus ist die häufigste Form der Hauttuberkulose. Er stellt nach den Einen (Unna) die gewöhnlichste und am meisten charakteristische Reaktion des Cutisgewebes auf die direkte Einimpfung des Tuberkelbacillus dar; nach anderen (Leloir) ist das „klassische Lupom“ häufiger bei Ausbreitung tiefer gelegener Tuberkulosen in die Haut, selten eine Folge der direkten Impfung der Haut; nach einer dritten Auffassung (Baumgarten[2]) 7, 8) ist es das letztere nie. Keine dieser Anschau-

[1]) Seine beiden Hauptgründe sind noch immer: „Wir können durch Inokulation lupösen Materials keinen Lupus, sondern nur Tuberkulose erzeugen“ und „wir kennen die ‚wahre Tuberkulose‘ der Haut, die kein Lupus ist“. Die Tierhaut reagiert aber naturgemäss anders als menschliche Haut und ätiologische Identität bedingt nicht immer gleiche Krankheitsbilder (cf. Lues).

[2]) Baumgarten steht noch auf dem Standpunkt, dass alle Beispiele von Inokulationslupus „entweder Zweifel an ihrer Auffassung als eigentlicher ‚Lupus‘ oder Zweifel an der Entstehung durch Inokulation zulassen“; die letzteren Zweifel sind in einzelnen Fällen (s. o.) gänzlich ausgeschlossen; „Lupus“ ist und bleibt eine dermatologische

ungen scheint mir ausschliesslich berechtigt; der Lupus kann auf allen den oben angegebenen Wegen in seiner klassischen Form zustande kommen. Die häufigste Art der Entstehung ist allerdings nach unserer Überzeugung die auf dem Wege der Inokulation von aussen[1]). In einzelnen Fällen ist diese Art der Entstehung wie durch ein Experiment mit aller nur möglichen Bestimmtheit nachgewiesen[2]); in sehr vielen anderen sprechen wichtige Momente für dieselbe. Die vorzugsweise Lokalisation des Lupus an den unbedeckt getragenen Teilen des Körpers, seine häufige Ausbildung im Anschluss an Ekzeme des Gesichts; das Freibleiben der Lupösen von anderen Erscheinungen der Tuberkulose manchmal durch lange Zeit hindurch; das sekundäre Auftreten tuberkulöser Drüsenschwellungen sind solche Momente. Auch die Autoinokulation spielt beim Lupus eine Rolle; es kann bei Lungentuberkulose durch das Sputum, bei Darmtuberkulose durch die Fäces eine lupöse Infektion stattfinden und auch die Operation tuberkulöser Prozesse kann zu einer direkten Impfung der Haut führen (Bayet [9], Hendrix [60] etc.)

Andererseits ist die Entstehung des Lupus von Drüsen- und Knochentuberkulose sicher erwiesen; sie kommt entweder dadurch zustande, dass die tuberkulöse Erweichung die Haut mit ergreift und so das tuberkulöse Virus in diese hineinkommt, oder dadurch, dass es durch Lymphbahnen in die Haut importiert wird. Im Gegensatz zu Leloir halten wir allerdings diese Entstehung des Lupus für seltener; speziell beim „Durchbruch" der Tuberkulose kommt häufiger der als Scrophuloderma bezeichnete Symptomenkomplex zustande. Doch ist die Möglichkeit, dass lupöse oder lupoide Herde von einer latenten, „schlummernden" Knochentuber-

---

Diagnose, die gestellt werden muss, wo die primären Efflorescenzen, die Lupusknötchen, vorhanden sind; wenn man dann Fälle mit typischen Knötchen nicht als Lupus anerkennt, wie es neben Baumgarten auch Liebreich neuerdings thut, so verwendet man meines Erachtens das zu beweisende Axiom — von der Nicht-Existenz des Inokulationslupus — als Beweismittel. „Weil hier eine Inokulation stattgefunden hat, liegt kein eigentlicher Lupus vor". Die Thatsache, dass Baumgarten an der Tierhaut durch Einreibung von Bacillen der Tuberculosis verrucosa ähnliche Erkrankungen, aber keinen Lupus erzeugt hat, beweist bei den Differenzen zwischen menschlicher und tierischer Haut für die menschliche Pathologie nichts. Besnier (13) hält diese Frage für längst entschieden, Doutrelepont (31) steht ganz auf unserem Standpunkt, die meisten Dermatologen und Chirurgen haben ihn acceptiert.

1) Mit Unrecht giebt Kaposi an, dass Ref. und Leloir „die sogenannte spontane Entstehung des Lupus ganz zurückweisen" (Lehrbuch S. 786, cf. dagegen meine Arbeit über Inokulationslupus 1890).

2) Sichere solche Fälle sind noch immer sehr selten; ausser dem einen des Referenten ist einer von Wolters (144), vier von Cramm (22) publiziert. Der Vaccinationslupus Besniers und viele andere Fälle (cf. Leloir) sind höchst wahrscheinlich Inokulationstuberkulosen.

kulose ausgehen können, besonders bei den Erkrankungen der Extremitäten immer zu berücksichtigen, selbst wo ein solcher Zusammenhang nicht manifest scheint (Adenot).

Der dritte Weg — der metastatische — ist in manchen Fällen mit Sicherheit anzunehmen; teils wird von näher oder entfernter gelegenen Herden aus durch nicht erkrankende Lymphbahnen das tuberkulöse Virus in die Haut gebracht oder in ihr verschleppt, teils müssen wir annehmen, dass es in die Blutbahn gelangt und sich dann in der Haut an multiplen Stellen ansiedelt, wobei die Gründe für die Lokalisation uns meist entgehen. Crocker (33), Morris (97), Walsh (136) u. a. nehmen zum Teil auf Grund von einzelnen Beobachtungen an, dass vorausgehende Entzündung, resp. Narbenbildung das Haften des Virus beeinflussen. Steinthal (116) hat einen sehr charakteristischen Fall berichtet, in welchem die Lokalisation durch einen kontinuierlichen Druck (Schiene) bei unverletzter Haut bedingt war.

Endlich muss hier betont werden, dass häufig die Tuberkulose nicht auf der Haut, sondern auf der Schleimhaut (besonders der Nase, des Gaumens, Pharynx, Larynx, der Conjunctiva, des Thränennasenganges) beginnt und sich als typischer Lupus auf die Haut fortsetzt, während die Schleimhauterkrankung sehr viel schwerer als lupös zu diagnostizieren ist (Neisser (78), Bloch (18), Pontoppidan (113). Dass die Schleimhäute mit ihrer grösseren Feuchtigkeit und höheren Temperatur mehr zur Invasion der Bacillen disponiert sind als die Haut, ist sehr verständlich. Auch vom Rektum aus kommt, eventuell durch Vermittelung von Fisteln, eine lupöse Erkrankung der Haut zustande.

Die Krankheit lokalisiert sich am häufigsten im Gesicht (z. B. bei Colcott Fox (44) in 62% der Fälle), dann an den Händen — überhaupt an den unbedeckt getragenen Körperteilen; sie ist auffallend selten am behaarten Kopf (cf. P. Neisser 103) — ob das Haarkleid hier wie bei unseren Versuchtieren die tuberkulöse Infektion erschwert, ob die Starrheit und feste Auflagerung des kutanen Gewebes, ist zweifelhaft.

Der Lupus beginnt meist im Kindesalter — wegen der leichteren Verletzlichkeit der Haut, der Häufigkeit der „skrofulösen Ekzeme", des intimen Verkehrs der Kinder mit Tuberkulösen in der Familie, schliesslich, weil, wo Disposition und Infektionsmöglichkeit vorhanden, diese naturgemäss schon früh zur Erkrankung führen; sie kommt aber in einzelnen Fällen selbst erst im Greisenalter zur Entwickelung[1]).

---

1) Dubois-Havenith (33) (3 Fälle nach dem 50. Jahr), Renouard (16 zwischen 35 und 50 Jahren), cf. Dezwarte (27) (der Lupus verläuft bei Greisen langsamer und mit Neigung zur Sklerose), Colcott Fox (44) (nach dem 60. Jahr), Neumann (107) (im 67. Jahr).

Sie ist wesentlich häufiger bei Frauen als bei Männern (analog der Phthise?), vielleicht wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit der weiblichen Haut (wegen des mangelnden Bartwuchses [?]), (Bloch 68,1 %, Pontoppidan 66 %, Raudnitz 62,7 %).

Der Lupus gehört zu denjenigen Formen der Hauttuberkulose, bei welchen im allgemeinen nur sehr spärlich Tuberkelbacillen nachzuweisen sind; dieselben liegen meist in der Ein-, seltener in grösserer Zahl in den Riesenzellen[1]). Ob ihre Energie vermindert ist, ob die scheinbar geringe Virulenz lupösen Gewebes beim Tierexperiment, wie die meist langsame Entwickelung der Krankheit beim Menschen nur auf die spärliche Bacillenzahl zurückzuführen ist, das kann erst durch sehr zahlreiche Untersuchungen entschieden werden. Arloing und Courmont (2) meinen auf Grund von Tierversuchen, dass die Virulenz der Bacillen beim Lupus sehr different, im allgemeinen aber abgeschwächt sei.

Die charakteristische Primärefflorescenz des Lupus ist das Lupusknötchen, die histologische Einheit, die ihm immer zu Grunde liegt, der Tuberkel. Beide Begriffe sind natürlich nicht identisch, denn das Lupusknötchen, der bekannte gelbbräunlich-rote, im Niveau der Haut liegende, leicht eindrückbare, weiche Fleck, ist immer schon ein Konglomerat von Tuberkeln. Dieses Lupusknötchen ist der mannigfachsten Umwandlungen fähig, und da in dermatologischen Dingen der klinische mit dem makroskopisch-anatomischen Befund identisch ist, müssen wir hier — natürlich nur so weit es im Rahmen der Aufgabe dieses Berichtes liegt — die wichtigsten dieser Umwandlungen nennen (nicht schildern); sie ergeben sich aus der Aufzählung der wesentlichsten klinischen Formen:

1. Miliarer Lupus — Aussprengung einzelner typischer Knötchen in sonst normale Haut.
2. Flächenhaft sich ausbreitender, planer, eventuell schuppender Lupus („psoriasiformis").
3. Glatte Tumoren bildender Lupus („tumidus").
4. Papillomatöse Tumoren bildender Lupus („papillomatosus", „verrucosus" — Übergang zur „Tuberculosis verrucosa cutis").
5. Peripher fortschreitender, central spontan abheilender Lupus mit und ohne Tumorbildung (L. serpiginosus).
6. Ulcerierender Lupus („exedens, vorax" etc.)

---

1) Je rapider der Verlauf des Lupus ist, um so reichlicher ist die Zahl der Bacillen; gelegentlich (cf. z. B. den Fall Lachmanns (81) und einen unter der Einwirkung von Masern schnell um sich greifenden Lupus, den Pick (112) beobachtete) ist sie sehr gross.

7. Mit starker Hyperplasie des Bindegewebes einhergehender Lupus („sclerosus“ mit besonders häufiger Kombination mit 4).

Wir könnten diese Formen noch um viele vermehren, welche in der Litteratur eine Rolle spielen; aber wie bei der Gliederung der verschiedenen grossen Gruppen der Hauttuberkulose, so ist auch bei der Aufstellung einzelner Varietäten ein gewisses Mass geboten. Fasst man die Namen dieser Varietäten nur als kurze klinische Beschreibungen auf, die der Erleichterung der gegenseitigen Verständigung dienen, so lässt sich nichts gegen sie einwenden; einem wirklich wissenschaftlichen Verständnis bringen sie uns nicht näher; denn die Abgrenzung aller dieser Varietäten ist eine ausserordentlich labile.

Bei der histologischen Schilderung des Lupus beginnen wir mit seinem charakteristischen Element, mit dem Tuberkel. Dieser ist in der Haut nichts anderes als in anderen Organen; die ihn konstituierenden Teile: die Rund-, die sogenannten epithelioiden, die Langhansschen Riesenzellen und das Reticulum sind hier wie anderwärts vorhanden; und die Differenzen zwischen Tuberkulose und Lupus, welche Baumgarten (6) in früherer Zeit betont hat, beziehen sich nur auf die weitere Entwickelung des Lupustuberkels. Der letztere zeigt eine grössere Neigung zur Vaskularisation, eine wesentlich geringere zu typischer Verkäsung, als sie anderwärts meist beobachtet wird. Sonst aber sind charakteristische Differenzen im Aufbau nicht zu erkennen.

Die lupöse Veränderung kann[1]) in allen Schichten der Haut beginnen; es ist selbstverständlich, dass wir geneigt sind, den Ort der Entstehung des Lupus mit der Art der Infektion in Zusammenhang zu bringen. Wir sehen aber zweifellos in einzelnen Fällen bei höchst wahrscheinlich exogenem Ursprung eine tiefe, bei höchst wahrscheinlich endogenem eine ganz oberflächliche Lokalisation. Ob die Art der Ausbreitung des lupösen Infiltrats charakteristisch für die Entstehungsart ist, so zwar, dass eine konzentrische spindelförmige Anordnung für Infektion von aussen, eine mehr strahlige für eine solche von innen spricht, wie Philippson (111) vermutet, müssen wir zur Zeit dahingestellt sein lassen.

Die beiden Haupttypen des Tuberkels: der Epithelioid- und der Lymphoidzellen-Tuberkel sind auch beim Lupus vorhanden; wie Referent hervorgehoben hat und wie Leloir (S. 225) bestätigt, herrscht die erstere Formation in den tieferen, die letztere in den höheren Lagen der Cutis, speziell im Papillarkörper vor. Riesenzellen sind besonders in der ersteren sehr häufig in der Ein- oder in der Mehrzahl vorhanden; sie schliessen — nach des Ref. Erfahrungen nicht gerade oft — Reste von

---

[1]) Wie Ref. (65) im Gegensatz zu den Autoren, die meist ausschliesslich für den Beginn in den oberen oder in den unteren Schichten der Cutis eintreten, betont hatte, und wie auch Leloir anerkennt.

elastischen Fasern (Ssudakewitsch) in sich und können sehr gross werden — gelegentlich erscheint ein ganzer tuberkulöser Herd in eine Riesenzelle umgewandelt.

Die Ausbreitung des Lupus kann nach allen Richtungen — auch bis ins Unterhautzellgewebe, ja bis in die Knochen — stattfinden; sie führt bald mehr zu massigen, bald mehr zu strichförmigen, den Gefässen folgenden Infiltraten. Die Grenze des tuberkulösen Gewebes ist bei isolierten Herden oft eine scharfe; oft wird sie durch eine allmählich nach der Peripherie geringer werdende Infiltration angedeutet. Immer aber machen sich in dem den eigentlichen Herd umgebenden Cutisgewebe die Zeichen einer entzündlichen Reizung geltend, welche teils in einer Vermehrung der fixen Zellen, teils in einer besonders perivaskulären Rundzellenanhäufung bestehen.

Die lupösen Infiltrate finden sich am reichlichsten da in der Cutis, wo reichlich Gefässe vorhanden sind.

Bei ihrer Entstehung geht zuerst das kollagene Gewebe der Cutis zu Grunde, weiterhin schwindet auch das elastische Netz, von welchem einzelne Fasern aber noch lange hier und da im tuberkulösen Gewebe erhalten bleiben — wie ich in Übereinstimmung mit der von Guttentag (50) in meinem Laboratorium angestellten Untersuchung im Gegensatz zu Du Mesnil (94) betonen muss. Endlich aber werden alle Bestandteile der Cutis — Haare, Talgdrüsen, Schweissdrüsen etc. — durch den tuberkulösen Prozess in den Untergang hineingezogen. Gefässe sind, wie schon oben angedeutet, in der lupösen Neubildung und zwar in der nächsten Nachbarschaft der eigentlichen Tuberkel (aber auch in diesen selbst) oft recht reichlich vorhanden; gelegentlich bedingen sie ein wirklich teleangiektatisches Aussehen (Lupus teleangiectodes — Majocchi (90), angiomateux — Besnier).

Spezielle Beachtung verdienen die Veränderungen der Epidermis, welche naturgemäss immer sekundärer Natur sind. Es konkurrieren hierbei wesentlich drei Prozesse: 1. degenerative durch den Druck des lupösen Infiltrats, 2. proliferative durch den entzündlichen Reiz bedingte und 3. die entzündliche Durchtränkung und Durchwanderung des Epithels, welche in Verbindung mit seinen degenerativen Veränderungen zu seiner Zerstörung führt.

Die degenerativen Veränderungen des Epithels unterscheiden sich nicht von denen bei anderen Hautkrankheiten; die „altération cavitaire“ Leloirs, hydropische Schwellung etc. bedingen den Untergang des Epithels; die Proliferation desselben macht sich in einem je nach der Intensität des Prozesses wechselnden Reichtum an Mitosen und in einer bald

mehr nach aussen gerichteten papillären Hypertrophie, bald mehr in einem Einwachsen der Epithelzapfen in die Cutis, häufig in einer Kombination beider Prozesse geltend; der zweitgenannte macht die atypische Epithelproliferation aus, auf die Friedländer (46) die Aufmerksamkeit gelenkt hat und die carcinomähnliche Bilder erzeugen kann. Mit der Proliferation des Epithels hängen Anomalien in der Verhornung zusammen, die bald bei den glatt bleibenden, sich spontan involvierenden Formen nur zu Schuppenbildung führen, — analog der Erfahrung, dass mit Hyperämie einhergehende Dermatosen bei ihrer Involution zur Abstossung des im Übermass produzierten Epithelmaterials führen (Ref.) —, bald zu Hyperkeratose, die dann die Überleitung zur verrukösen Form der Tuberkulose bildet. Die histologischen Veränderungen sind im ersten Fall: Erhaltenbleiben färbbarer Kerne im Stratum corneum und vielfaches Fehlen des Keratohyalins im Stratum granulosum; im letzteren Falle Vermehrung des Keratohyalins, eventuell auch des Eleidins und des Stratum corneum.

Die entzündliche Durchsetzung des Epithels hängt von der Intensität des entzündlichen Prozesses beim Lupus ab. Die bekannten eigenartigen Figuren, welche die Leukocyten in den interspinalen Räumen bilden, sind in grösserer oder geringerer Zahl vorhanden. Zu wirklich blasigen oder pustulösen Herden kommt es bei reinem Lupus nur selten.

Die regressiven Veränderungen bieten wenig charakteristisches. Stärkere Infiltrationen mit fragmentiert-kernigen Eiterkörperchen, die zu Erweichung und (mit gleichzeitiger Zerstörung des Epithels durch den entzündlichen Prozess, durch Traumen, sekundäre Infektionen etc.) zu Abstossung und Ulceration führen, sind viel häufiger als trockene Verkäsung; bei nicht ulcerösem Lupus kommt durch Skerosierung des peripheren entzündlichen Infiltrats Abkapselung und allmähliche Resorption mit Narbenbildung zustande. Die lupöse Narbe enthält wenig oder gar keine elastischen Fasern, dagegen meist noch lange Zeit reichlichere fixe Zellen und Rundzellenanhäufungen, besonders an den Gefässen. Der Papillarkörper ist mehr oder weniger ausgeglichen.

Bisher habe ich in grossen Zügen die Histologie des Lupus dargestellt, wie sie auf Grund von Untersuchungen an Haut- und anderer Tuberkulose wohl von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren aufgefasst wird. Mit nur geringen Abweichungen hat diesen Standpunkt Leloir in seinem grossen Werke detailliert geschildert. Die einzelnen Arbeiten, welche Bausteine zu dieser Darstellung hinzugetragen, resp. für den Lupus die Schlussfolgerungen gezogen haben, welche die Forschungen der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie nahelegten, gehören der Geschichte an.

Nur ein wesentliches neues Moment ist für die histologische Auffassung des Lupus und der Tuberkulose in den letzten Jahren hinzugekommen; das ist die Darstellung der Histogenese des Lupus von Unna (130), auf welche wir in aller Kürze hinweisen müssen.

Unna unterscheidet zwei Hauptformen des Lupus: einen „L. circumscriptus, nodularis" und einen „L. diffusus, radians", die „jedoch durch Übergänge jeder Art verbunden sind und auch im Einzelfall sich kombinieren können", der erstere charakterisiert durch die scharfe Absetzung der Knötchen (makro- wie mikroskopisch), der zweite durch die Hyperämie und diffuse Erkrankung der Umgebung der Knötchen. Origineller aber als diese Einteilung, welche praktisch nicht durchführbar ist, da die mannigfachsten Übergänge nach Unnas eigener Ansicht die Grenzen vollständig verwischen, sind seine Anschauungen über die Histogenese des Lupus. Er betont seit Jahren, dass „das charakteristische, weil anfängliche und überall gleiche Gewebe nur das tuberkulöse Plasmom" ist und versteht unter Plasmom eine Ansammlung der von ihm so genannten „Plasmazellen". Diese sind rundliche Zellen mit reichlichem Protoplasma, das eine besondere Affinität für Methylenblau hat, mit einem oder mehreren Kernen; aus ihnen werden alle Elemente des Tuberkels abgeleitet, sie werden mit Bestimmtheit als Abkömmlinge der fixen Zellen bezeichnet[1]). Sie werden mit den bisher „epithelioid" genannten Zellen identifiziert; durch ihre „Homogenisierung" bilden sie die hellen mittleren Partien des Tuberkels; dabei kommt durch Kompression der Randpartien das „figurierte Aussehen" der Lupusherde bei der cirkumskripten Form zustande, das Unna für absolut charakteristisch hält; die Riesenzellen, welche bei dieser Form des Lupus besonders häufig sind, entsprechen einer „homogenisierten Zellgruppe"; sie bestehen aus „einem degenerierenden und einem proliferierenden Abschnitt."

Bei der diffusen Form fehlt die Abkapselung, die „Giftwirkung" macht sich über grössere Strecken geltend und führt zu einer „diffuseren Ausbreitung des Plasmoms"; rundliche Herde fehlen; Degeneration stellt sich erst viel später und weniger stark ein.

Die serofibrinösen Entzündungserscheinungen im Lupus, welche zu Krustenbildung, nicht aber zu Vereiterung und Exulceration Veranlassung geben, führt Unna auf die Wirkung des im Lupus selbst gebildeten Tuberkulins zurück und setzt sie ganz in Analogie mit der artefiziellen Tuberkulinentzündung, welche auch nur im Centrum abgekapselter Plasmomknötchen zu einer wirklichen — nach Unna dem Lupus sonst vollständig fremden — Nekrose führt.

Die bindegewebigen Veränderungen des Lupus entstehen durch eine Hypertrophie des kollagenen Gewebes in der Umgebung des Plasmoms, das sich nicht direkt in ein Fibrom umwandelt, sondern von diesem allmählich substituiert wird und vielfach Plasmazellenherde in sich einschliesst, die aber mit seiner Genese nichts zu thun haben. Das neugebildete Gewebe unterscheidet sich von dem normalen Cutisgewebe durch seine

---

[1]) Die Frage der „Plasmazellen" ist ausführlich in der II. Abteilung dieser Ergebnisse von Paltauf besprochen. Sie hat sich seither insofern etwas verschoben, als Unna selbst in dem unseres Erachtens wichtigsten Punkt, der Abstammung der Plasmazellen, seinen früheren, immer ganz kategorisch ausgesprochenen Standpunkt, dass diese Gebilde Abkömmlinge der fixen Zellen sind, aufgegeben hat. Er schreibt an Darier (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph. Nr. 7. S. 290. 1895), dass „er selbst über ihren Ursprung nicht im Klaren ist"; dass er „den Übergang der Plasmazellen in Bindegewebszellen für gewiss erachtet", dass „ihre Beziehung mit den Lymphocyten für ihn nicht demonstriert ist" —, d. h. Unna steht jetzt auf dem 1891 von dem Ref. ausführlich (in Opposition gegen Unnas sichere Behauptung von der bindegewebigen Natur der „Plasmazellen") dargelegten Standpunkt, dass auch mit der Methylenblaufärbung die Provenienz der entzündlichen Rundzellen nicht zu erweisen ist.

horizontale Anordnung, durch den Mangel an elastischen Fasern, durch seinen Reichtum an protoplasmatischer Substanz. Von der Narbe ist es ebenfalls durch den letzteren und durch die Reaktion auf Tuberkulin unterschieden (früher meinte Unna auch durch seine Unfähigkeit, elastisches Gewebe zu produzieren — diese Angabe fehlt in der neuesten Darstellung). Das „Lupusfibrom" bildet entweder den sklerotischen und elephantiastischen Lupus oder „keloidähnliche, rote Wülste" oder es geht direkt in die „Lupusnarbe" über.

Die wirkliche Exulceration des Lupus kommt nach Unna nicht durch eine gewöhnliche Eiterinfektion zustande, sondern entweder durch eine unbekannte Mischinfektion oder durch eine „besonders starke individuelle Hinfälligkeit des Gewebes unter dem Einfluss des Giftes" (analog der malignen Lues).

Ich habe die Verpflichtung gefühlt, den Standpunkt Unnas — allerdings mit Übergehung vieler Details — hier wiederzugeben, weil er meines Wissens in den Kreisen der pathologischen Anatomen bisher kaum Beachtung gefunden hat. Es ist aber bei dem mir zur Verfügung stehenden Raume unmöglich, in eine Diskussion aller neuen Angaben Unnas einzutreten. Ich kann hier nur in einigen Sätzen angeben, was m. E. an seinen Behauptungen unbewiesen und zur Zeit unbeweisbar ist.

1. Die „Plasmazellen" sind — auch in ihrer Gesamtanordnung — für den Lupus nicht spezifisch; wie bei vielen pathologischen Produkten ist nicht der Anfang des Prozesses, sondern seine weitere Entwickelung charakteristisch.

2. Die Plasmazellen sind nicht identisch mit dem, was wir als „epithelioide Zellen" zu bezeichnen gewöhnt waren; sie entsprechen vielmehr beim Lupus dem „Rundzellenwall" und den peripheren für nicht spezifisch gehaltenen Infiltrationsherden des Lupus.

3. Der Übergang der Plasmazellen in epithelioide oder Riesenzellen ist nicht bewiesen.

4. Der Beweis, dass die Methylenblaufärbung gestattet, die Abstammung der „Plasmazellen" von den fixen Zellen mit Bestimmtheit auszusprechen, ist nicht erbracht; ja es giebt mannigfache Momente, welche ihre Abstammung aus dem Blut möglich erscheinen lassen; auch mit dieser Reaktion ist die von den Pathologen seit langer Zeit diskutierte Frage nach der sicheren Differenzierung aller leukocytären und aller dem Gewebe selbst entstammenden Elemente nicht zu lösen.

5. Es ist unbewiesen, dass die nicht charakteristischen — bei allen möglichen Prozessen sich in ganz gleicher Weise findenden — Plasmazellenherde in der Peripherie der eigentlichen Lupusherde wirklich Tuberkelbacillen enthalten; sie können ebensowohl auf die rein entzündliche Einwirkung des tuberkulösen Prozesses zurückzuführen sein.

6. Auch beim diffusen Lupus finden sich immer typische Tuberkel; warum die sekundären entzündlichen Erscheinungen so verschieden hochgradig sind, muss von Fall zu Fall entschieden werden (auch die entzündlichen Erscheinungen, z. B. um Kankroide, wechseln in sehr weiten Grenzen).

7. Es ist keinerlei Beweis dafür erbracht, dass sich das Lupusfibrom und die Elephantiasis bei und nach Lupus in ihrer Pathogenese von der sklerosierenden Bindegewebshypertrophie bei anderen chronisch-entzündlichen und mit Zerstörung des Grundgewebes einhergehenden Prozessen und speziell auch von der Lupusnarbe unterscheiden (Plasmazellenherde finden sich in sehr verschiedenen Narben; der Zellreichtum hängt u. a. wesentlich von dem Alter der Narbe ab; die Tuberkulin-Reaktion ist immer auf Reste oder Recidive des tuberkulösen Prozesses zurückzuführen). Elastisches Gewebe findet sich in der Lupusnarbe im allgemeinen ebenso wenig wie im „Lupusfibrom"[1]). — — —

[1]) cf. hierzu die Bemerkungen des Ref. (66), welche er vollinhaltlich trotz der Erwiderung Unnas aufrecht erhalten muss und welche durch die Untersuchung von Marschalkos (91) eine wesentliche Unterstützung erfahren haben und Guttentags Arbeit über elastische Fasern.

Von den atypischen Varietäten des Lupus, welche in neuester Zeit speziell von Leloir studiert worden sind, ist in pathologisch-anatomischer Beziehung nur wenig erwähnenswert. Der „Lupus sclerosus" und „semisclerosus" ist durch frühzeitiges Überwiegen der bindegewebigen Hypertrophie und durch Neigung zu papillomatöser Ausbildung (Übergang in die Tuberculosis verrucosa cutis), der „Lupus vulgaris erythematoides" Leloirs (= L. tuberculeux superficiel Dubreuilhs, 34) durch das Überwiegen der diffusen entzündlichen Infiltration über die eigentlichen Tuberkel, der „Lupus vulgaris colloides" durch eine kolloide (?) Degeneration der centralen Partien der Knötchen, der „Lupus vulgaris myxomatosus" durch die diffuse Ausbreitung des Infiltrats in ein gelatiniform degeneriertes der elastischen Fasern beraubtes Bindegewebe ausgezeichnet. In allen diesen Formen — mit Ausnahme des Semisclerosus — sind nur sehr spärliche Tuberkelbacillen vorhanden.

Von den Bedingungen, von denen der Verlauf des Lupus abhängig ist, sind einige selbstverständlich: je besser die Konstitution, je sorgfältiger lokale und allgemeine Pflege, um so langsamer der Verlauf und umgekehrt. Eine besondere Erwähnung verdienen die akuten Exantheme, welche wie für die viscerale so auch für die Hauttuberkulose die Gelegenheitsursache des Ausbruchs, besonders in multipler Form, abgeben [Besnier (17), 40 Herde, Philippson (116), nach Scharlach einmal 150, einmal 27 Herde] und in anderen Fällen eine rapidere Entwickelung und Ausbreitung eines bestehenden Lupus (Pick etc.) begünstigen können.

Von den Komplikationen, welche im Verlaufe der lupösen Erkrankung auftreten, haben [wenn wir absehen von der nur sehr selten beobachteten miliaren Tuberkulose im Anschluss an operative Eingriffe, von anderen Formen der Hauttuberkulose, von den tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe — Drüsen[1]), Lungen[2]), Darm[3]), Knochen, Meningen — welche teils zugleich mit der Hautaffektion, teils vor und nach ihr,

[1]) Die Häufigkeit wirklich tuberkulöser Erkrankung der regionären Drüsen beim Lupus ist von Bloch, Leloir u. a. betont worden; Colcott Fox hat sie in 37,5 % seiner Fälle gesehen; die Drüsen halten sich besonders beim nicht ulcerierten Lupus oft auffallend lange ohne zu erweichen; in anderen Fällen tritt eine typische, chronische Erweichung, in anderen auch eine acute Vereiterung durch Mischinfektion ein.

[2]) Die Phthise, welche früher besonders von Kaposi bei Lupösen für selten gehalten wurde, ist nach neueren Untersuchungen sehr häufig (Quinquaud, Neumann, Besnier 21 %, Demme 18 % etc.).

[3]) Die frühere Annahme, dass der Lupus den Knochen immer frei lässt, ist nicht berechtigt; einmal kommt bei den elephantiastischen Prozessen (s. o.) eine Beteiligung des Knochens vor; dann aber stellt sich eine solche in Form wirklicher Usur und Perforation auch beim Lupus des Gesichts ein, z. B. an der Nase (Septumperforation), auch am harten Gaumen — vergl. die Beobachtung Obraszows (108) und Wolffs (144) u. a.

aber ohne nachweisbaren Zusammenhang, teils in zweifellosem Anschluss an sie auftreten[1])], ein allgemein pathologisches und anatomisches Interesse: 1. Die Elephantiasis, 2. die suppurierenden Prozesse, 3. das Erysipel, 4. die Mischinfektion mit Syphilis und 5. das Carcinom.

Die Elephantiasis findet sich wesentlich beim Lupus der unteren Extremitäten, kommt aber auch im Gesicht vor; sie wird in einer Anzahl von Fällen durch Schübe von Erysipel oder von erysipelatoiden Entzündungen oder Ekzemen bedingt, wie sie auch sonst zu elephantiastischen Verdickungen Anlass geben; oder sie entsteht nur auf Grund der lupösen Entzündung, durch eine Fortsetzung des tuberkulösen Prozesses entlang den Lymphspalten und -Gefässen. Die histologischen Veränderungen weisen neben event. Hypertrophie des Epithels und des collagenen Gewebes Schwund der elastischen Fasern, Erweiterung und Infiltration der Lymphgefässe[1]) und innerhalb der Infiltrate einzelne typische Tuberkel auf. Die elephantiastische Umwandlung kann über die Grenze der Cutis hinausgehen und selbst die Knochen in Mitleidenschaft ziehen.

Auf die Bedeutung der nicht spezifischen Eitererreger für die Entwickelung des lupösen Krankheitsbildes hat besonders Leloir hingewiesen. Er führt die ulcerösen Prozesse beim Lupus nur zum Teil auf Gefässläsionen zurück; in anderen Fällen, in denen die akuten Entzündungserscheinungen vorwiegen, glaubt er eine Mischinfektion mit pyogenen Mikroorganismen (speziell mit Staphylococcus pyogenes aureus) behaupten zu können, die er oft in grosser Zahl mikroskopisch und kulturell nachgewiesen hat. Auch therapeutische Erfahrungen führten Leloir dazu, den Eitererregern bei den „Accidents para- et post- lupeux“ eine grosse Bedeutung zuzuerteilen.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung steht die Unnas, welchem „die lupöse Haut geradezu eine Immunität gegen Eiterkokken zu besitzen scheint“; er hat diese Kokken auch bei starker Sekretion etc. vermisst und es ist ihm daher „sehr zweifelhaft geworden, ob eine solche Mischinfektion überhaupt vorkommt“.

Den Lupus exedens führt Unna auf eine unbekannte Sekundärinfektion oder auf individuelle Einflüsse zurück.

Die Wahrheit liegt wohl auch bei dieser Streitfrage in der Mitte: Eiterungsprozesse können im Verlauf des Lupus durch Infektion mit Sta-

---

1) Was die Häufigkeit aller tuberkulösen Erkrankungen bei Lupus betrifft, so ist die Angabe Blochs, dass „3/4 aller Lupösen zum Mindesten an anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen leiden“ gewiss den thatsächlichen Verhältnissen entsprechend.

2) Buckelförmige Auftreibungen, die mit klarer Lymphe gefüllt waren, bei einer lupösen Elephantiasis der unteren Extremität hat Goupil (48) beschrieben.

phylokokken eintreten; dass sie häufig sind, kann Referent nach dem von ihm beobachteten Material nicht behaupten.

Nicht selten kommen Erysipele bei Lupösen vor — einmal als gelegentliche einmalige Infektionen, zu denen ja die vielfachen Erosionen, Geschwüre etc. Gelegenheit genug geben; dann aber auch als recidivierende Erysipele, welche immer wieder dieselbe Gegend betreffen, meist an Intensität der Allgemeinerscheinungen allmählich verlieren und oft die Ursache zu einem „stabilen Ödem", ja zu einer wirklichen Elephantiasis abgeben.

Das Erysipel ist beim Lupus wie bei malignen Tumoren zu kurativen Zwecken künstlich erzeugt worden; Besserungen kommen danach manchmal (Hallopeau gegen Leloir und Besnier), Heilungen wohl kaum je (Wassilieff [137]), Verschlimmerungen zweifellos vor (Winternitz [142], Leloir).

Zu unterscheiden vom Erysipel sind nach Leloir erysipelatoide Schübe, welche beim Lupus auftreten, auf einer Ausbreitung des tuberkulösen Virus in den Lymphgefässen der Haut beruhen und oft von einem neuen Ausbruch von Lupusknötchen gefolgt sind; sie sind weniger scharf begrenzt, als das wahre Erysipel, weniger akut etc. („Oedèmes lymphangitiques", „lymphangites réticulaires érysipélatoides", „érysipèle dit des strumeux").

Von anderen „Mischinfektionen" des Lupus hat in neuester Zeit die mit Lues die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Die Zeiten, in denen unsichere Diagnosen mit der Etikette „Lupus syphiliticus" gedeckt wurden, sind vorüber. Aber auch jetzt ist die Frage berechtigt: giebt es nicht Affektionen der Haut, bei welchen das Virus der Tuberkulose und der Syphilis gemeinsam zur Wirkung kommen? A priori wäre eine verneinende Antwort auf diese Frage unmöglich; wir wissen, dass tuberkulöse Individuen syphilitisch, syphilitische Individuen tuberkulös werden und dass die beiden Infektionskrankheiten neben einander auftreten und einander ungünstig beeinflussen können. Es ist auch nicht besonders bemerkenswert, dass man gelegentlich bei einem Lupösen, der eine Lues acquiriert, frisch luetische Efflorescenzen in der Narbe und selbst im lupösen Infiltrate beobachten kann (Lang). Wir kennen ferner einzelne Beispiele dafür, dass in inneren Organen Tuberkulose und Syphilis zugleich vorkommen (z. B. Hochsinger bei hereditär-luetischer Lungen-Affektion). Jetzt aber wissen wir auch, dass an derselben Stelle der Haut syphilitische und tuberkulöse Prozesse sich kombinieren und Krankheitsbilder erzeugen können, deren Erkenntnis naturgemäss ausserordentlich schwer und deren Diagnose bloss durch Benutzung aller Methoden mit Bestimmtheit zu stellen ist.

Die Kriterien, welche vorhanden sein müssen, damit weder die tuberkulöse noch die syphilitische Natur der in Frage stehenden Erkrankung in Zweifel gezogen werden kann,

sind: auf der einen Seite der positive Bacillenbefund oder das Inokulationsexperiment, auf der anderen Seite (da der Nachweis der Lustgartenschen Bacillen, selbst wenn sie wirklich die Erreger der Lues sind, differentialdiagnostisch gegenüber den Tuberkelbacillen kaum benutzbar wäre) ein positiv sicherer, aber unvollständiger Erfolg einer spezifischen Therapie. Nur wo diese Forderungen vollständig erfüllt sind, kann die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden; denn alle anderen Momente, welche herangezogen werden können, machen sie zwar gelegentlich wahrscheinlich, aber keineswegs sicher. Die Anamnese, der klinische Befund, selbst die Tuberkulin-Reaktion bei sich nachträglich durch den Erfolg der Therapie als syphilitisch herausstellenden Affektionen reichen zu einer wissenschaftlichen Sicherstellung nicht aus. Ganz speziell muss das bezüglich der anatomischen Untersuchung betont werden. Die Differenzen in dem histologischen Bau zwischen Syphilis und Tuberkulose sind keineswegs ausgesprochen genug, um den Ausschlag geben zu können. Die früher besonders von Baumgarten verteidigte Anschauung, dass das Vorkommen von Langhansschen Riesenzellen bei luetischen Produkten auf eine Mischinfektion mit Tuberkulose hinweise [1]), kann nicht mehr aufrecht erhalten werden; denn typische solche Zellen, ja ein den Tuberkeln mehr oder weniger vollständig gleichender Bau kommt auch bei syphilitischen Produkten vor. Die Hypothese Michelsons (96), dass die Knötchen des lichenoiden Syphilids („Lichen syphiliticus") auf einer solchen Mischinfektion beruhen, wird wohl nirgends mehr acceptiert; in der That finden sich aber bei dieser Form von Exanthemen, wie bei manchen anderen typische Riesenzellen — und trotzdem führt die spezifische Behandlung zu einer vollständigen Heilung. Auch in Primäraffekten, in anderen schwereren sekundären Syphiliden, in Gummen kommen Riesenzellen vor; Ref. (70) hat noch im vergangenen Jahre in zwei Fällen — einer schweren Frühlues und einer tubero-ulcerösen Lues — welche beide durch die Weichheit des erkrankten Gewebes und die Farbe einen „lupoiden" Eindruck (Lang) machten, und Riesenzellen enthielten — grosse Stücke ohne Resultat in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und Kaninchen gebracht.

Betrachten wir von diesem kritischen Standpunkt das vorhandene Material — natürlich nur so weit es die Haut betrifft — so bleibt nur sehr wenig übrig, was standhält. Der Fall Leloirs ist wohl einwandfrei (Spätlues und Lupus, resp. Scrophuloderm) und ebenso der im Berichtjahr von Neisser (102) publizierte (Spätlues und Lupus), bei welchem Bacillen gefunden worden sind). Auch bei Ehrenbergs (37) Kranken scheinen sich luetische Geschwüre in tuberkulöse umgewandelt zu haben, was auch Baumgarten (Jahresbericht 1890 S. 321) anerkennt; hier handelte es sich um eine Mischform von luetischer Ulceration und der eigentlichen Tuberculosis cutis mit sehr zahlreichen Bacillen. Dagegen muss ich (wie ich es schon im Centralblatt für Chirurgie 1894 S. 1140 gethan habe) protestieren gegen die Deutung, welche Fabry (39) auf Grund des histologischen Gutachtens Ribberts — ohne Bacillennachweis — und der

---

[1]) Baumgarten hat diesen Standpunkt neuerdings (Jahresber. S. 320. 1890) für die inneren Organe insoweit festgehalten, als er meint, dass vieles, was die pathologischen Anatomen als gummös bezeichnen, sich bakteriologisch als tuberkulös erwiesen habe; bei der Unsicherheit des Nachweises der Syphilisbacillen ist der Standpunkt, wo die säurefesten Bacillen sind, eine Tuberkulose anzunehmen, gewiss gerechtfertigt; das Tierexperiment kann ja auch hier die Diagnose sichern — an der Haut aber haben wir bei der Lues auch noch die therapeutische Einwirkung, die oft einem Experiment gleichkommt, für die Diagnose zur Verfügung.

langsamen Heilung auf Jodkali seiner Beobachtung eines späten Ulcus an den Genitalien mit Riesenzellentuberkeln giebt — ich habe schon darauf hingewiesen, dass Unna (im Archiv für Dermatologie 1878, S. 567) einen analogen Fall publiziert und die „Tuberkel", wie ich glaube, mit vollem Recht als miliare Gummata gedeutet hat.

Die Erörterung der Pathogenese der wirklichen Mischfälle („Hybrides tuberculo-syphilitiques") ist natürlich rein theoretischer Natur; die drei Hypothesen, die Leloir für seinen Fall anführt, sind verallgemeinert so zu fassen: 1. Infektion ulcerierter syphilitischer Knoten durch bacillenhaltiges Material (aus tuberkulösen Fisteln von Sputum etc., cf. hierzu den Fall Doutreleponts (39) von Umwandlung syphilitischer Plaques in tuberkulöse Ulcerationen) von aussen (exogene oder Autoinokulation s. o.); 2. Infektion (nicht-ulcerierter) syphilitischer Knoten auf der Gefässbahn von tuberkulösen Herden aus von innen her; 3. die tuberkulösen Prozesse der Haut wirken wie viele chronisch-entzündliche Prozesse „provozierend" auf die latente tertiäre Lues, d. h. bedingen ihre Lokalisation.

Welche dieser Hypothesen für die Erklärung des einzelnen Falles das Richtige trifft, ist allgemein nicht zu sagen; möglich sind sie alle.

Eine häufiger beobachtete Komplikation des Lupus stellt die mit Carcinom dar [A. Raymond (117) Litteratur bis 1887, Desbonnets (26) bis 1894]. Dieses tritt entweder auf noch floridem Lupus oder häufiger in einer Lupusnarbe auf. Steinhauser (125) konnte 58 Fälle der ersteren, 75 der letzteren Art zusammenstellen; Männer erkranken doppelt so oft an Lupuscarcinom als Frauen; die meisten Fälle sind im Gesicht lokalisiert; in 24% der Fälle entstand das Carcinom vor dem 40. Lebensjahr. (Im Berichtsjahr 1894 hat Neumann (106) einen Fall von Lupus papillaris mit Umwandlung in Carcinom beschrieben)]. Das Lupuscarcinom ist entweder stark wuchernd oder tief ulcerös; es geht von dem Rete, resp. den atypischen Wucherungen desselben oder in sehr seltenen Fällen (Leloir) von den drüsigen Organen der Haut aus; ein Übergang von eigentlichem Lupusgewebe in Carcinom, wie ihn Mibelli behauptet, ist sonst nie konstatiert worden und für jeden, der an der epitheliomatösen Natur des Carcinoms festhält, undenkbar; die histologischen Beschreibungen der jetzt schon sehr zahlreich publizierten Lupuscarcinome ergaben nichts Wesentliches. Es ist auch hier zu betonen, dass Riesenzellen in einem Carcinom an und für sich die Diagnose „Kombination von Carcinom und Tuberkulose" nicht begründen dürfen, da sie sich in der entzündlichen Infiltration um die Epithelstränge bilden können.

Die theoretischen Fragen, welche sich an die Entstehung des Lupus-Carcinoms anschliessen, stimmen überein mit den allgemein-ätiologischen

Erörterungen über Carcinom, die an anderer Stelle besprochen werden. Chronische Reizung des Epithels, langdauernde Verminderung der Widerstände im Bindegewebe durch die Entzündung werden bei dem eigentlichen Lupus-Carcinom, Abschnürung von atypischen Epithelwucherungen beim Narbencarcinom die wesentlichsten Anhaltspunkte für die Diskussion darbieten[1]).

Dass gelegentlich auch eine Kombination des Lupus resp. der Tuberkulose mit anderen Tumoren vorkommen kann, ist a priori selbstverständlich; doch ist in dieser Beziehung kaum verwertbares Material vorhanden. Die Fälle von Tuberkulose mit Fibrom in der Analgegend — grosse lappige Tumoren mit sehr starker Bindegewebshypertrophie, bei denen Riehl (121) geneigt war, eine wirkliche fibromatöse Geschwulst anzunehmen — sind von Paltauf, dem sich Riehl selbst anschloss, als entzündliche Bindegewebshypertrophie auf Grund der tuberkulösen Infektion aufgefasst worden. Der Fall von Naevus mit unterliegendem tuberkulösem Herd, den Riehl erwähnt, steht bisher isoliert da; und ebenso einer Doutreleponts (31), in welchem ein makroskopisch glasig aussehender Lupusherd als Lymphangiome gedeutete Hohlräume aufwies, die im Gegensatz zu der Lymphangitis angiectatica tuberculosa (Goupil) wegen des Mangels entzündlicher Wandinfiltration als wirkliche Geschwulstbildung aufgefasst wurden.

b) Das Scrophuloderma (Tuberculosis cutis colliquativa).

Die zweite grosse Gruppe der tuberkulösen Erkrankungen der Haut wird auch jetzt noch unter dem Namen Scrophuloderma zusammengefasst. Dieser Name ist gewiss an sich nicht berechtigt — denn wie man auch den Begriff „Skrofulose" definiert, man wird zugeben müssen, dass, wenn man ihn überhaupt aufrecht erhält, der Lupus ebenfalls unter ihn fällt. Deswegen ist der Standpunkt Leloirs zweifellos logisch, welcher alle Formen, die nicht als „eigentliche" Tuberkulose der Haut — s. u. — aufzufassen sind, als „Scrofulo-Tuberculose de la peau" bezeichnet. Ist man sich bewusst, dass man unter Skrofulose nur eine Erscheinungsform der Tuberkulose versteht, und dass die einzelnen Formen der Hauttuberkulose nur klinisch und anatomisch differente Äusserungen desselben Prozesses darstellen, so wird man den Ausdruck Scrophuloderma auf Grund desselben Gewohnheitsrechtes beibehalten dürfen, wie etwa den „käsige Pneumonie".

---

1) Vergl. hierzu Abteilung II dieser Ergebnisse. S. 467.

Die Definition dieses Begriffes ist allerdings eine sehr schwierige. Wenn wir von den früheren Erörterungen absehen, bei denen die bestimmte Beziehung zum Tuberkelbacillus fehlte, so bleibt wesentlich die neuestens von Unna gegebene Definition übrig, der „alle sekundären tuberkulösen Affektionen der Haut" hierherzählt. Auf diese Weise aber werden unseres Erachtens die Grenzen dieses Gebietes vollständig verwischt; denn es giebt auch einen sekundären Lupus, ein sekundäres tuberkulöses Geschwür. Auf der anderen Seite kann auch durch eine direkte Inokulation von aussen ein dem Scrophuloderma gleichendes Bild entstehen; so sind wohl die Fälle von Merklen (93), Tscherning (128), Axel Holst (62) hierher zu rechnen (cf. unten Riehl). Legrain (82) berichtet über typische, Bacillen enthaltende Hautgummata, die im Anschluss an subkutane Injektionen entstanden sind. Wie wir für den Lupus nur auf Grund der charakteristischen, der Primär-Efflorescenz eine Definition finden konnten, so ist das auch beim Scrophuloderma der Fall; seine Primärefflorescenz ist der „erweichende Knoten". Dabei fällt allerdings manches von dem von Unna, nicht aber von anderen Autoren, hierher gerechneten Affektionen, z. B. die einfache tuberkulöse Fistel, aus diesem Bilde heraus; aber das Gros der bislang immer als Scrophuloderma bezeichneten Erkrankungen bleibt zusammengefasst.

So wenig wie beim Lupus immer das Lupusknötchen, so wenig ist hier immer der erweichende Knoten zu konstatieren. Aber er bildet die charakteristischste Entwickelungsform dieser Hauttuberkulosen, zu der jede Erkrankung tendiert oder von der sie abzuleiten ist („kolliquative Hauttuberkulose" Ref.)

Diese massige Kolliquation fehlt beim Lupus und beim eigentlichen tuberkulösen Geschwür, bei dem die Exulceration eintritt, ohne dass vorher ein fluktuierender Tumor vorhanden war.

Das Gesamtgebiet der hierher gehörigen Affektionen lässt sich am besten danach einteilen, ob die Erkrankung nachweisbar von unter der Haut liegenden, tuberkulös veränderten Organen ausgeht oder in der Haut oder Subcutis entsteht; man kann demnach sehr wohl von einem sekundären und einem primären Scrophuloderma sprechen, wobei man sich allerdings wohl bewusst bleiben muss, dass auch die scheinbar primären Erkrankungen von subkutanen Lymphdrüsen und -Gefässen, ja auch von erkrankten Knochen ausgehen können.

Bei den typisch sekundären Formen tritt durch das Fortschreiten der tuberkulösen Erkrankung eine Verwachsung der Haut mit dem unter ihr liegenden Organ ein; die erweichte tuberkulöse Masse bricht in die Haut ein und durch sie durch; es entsteht zuerst ein erweichender fluktu-

ierender Knoten, der perforiert und ein schlappes unterminiertes Geschwür hinterlässt; dann aber breitet sich der Prozess auch der Fläche nach in der Haut aus, es treten neue Knoten auf, welche denselben Entwickelungsgang nehmen, und schliesslich ist eine grössere Fläche von derben und weichen Knoten, Ulcerationen und Narben bedeckt.

Bei den primären Formen entstehen einzelne subkutane oder kutane Knoten, oft über den ganzen Körper disseminiert, oft im Verlauf einzelner Lymphgefässe, die erweichen, den syphilitischen Gummata ausserordentlich ähnliche Bilder darstellen und ebenfalls perforieren, sich aber auch sehr selten spontan involvieren können. Dies sind die „Gommes scrofuleuses" der Franzosen. Sie kommen auch an den Schleimhäuten, speziell an der Zunge vor (Chauffard (20). (Solitäre Tuberkel mit Erweichung an der Zunge sind nicht übermässig selten.)

Woran es liegt, dass in diesen Fällen der tuberkulöse Prozess eine so grosse Neigung zur Erweichung hat, dafür ist ein bestimmter Grund zur Zeit nicht anzugeben. Die von Leistikow (23) ausgesprochene und an zwei Fällen begründete Anschauung, dass die Verflüssigung von einer Mischinfektion mit pyogenen Mikroorganismen herrührt, scheint von Unna nicht aufrecht erhalten zu werden; sie ist nach den Erfahrungen des Referenten allgemein sicher nicht[1]) berechtigt, da er wiederholt den Inhalt typischer Scrophuloderme auf gewöhnlichen Nährböden steril gefunden, mit ihm aber Inokulationstuberkulose bei Tieren hervorgerufen hat. Vielleicht ist es gerade eine Eigenschaft des Lymphgefäss- und Drüsensystems, statt der trockenen Verkäsung verflüssigende Nekrosen zu erzeugen, denn auch die typische Drüsentuberkulose skrofulöser Kinder neigt ja sehr zu letzterer. Wir kennen gleiche und in ihrer Entstehung uns ebenfalls nicht erklärliche Differenzen bei der Spätlues (Gummata der Haut und tuberöse Syphilide).

Dass bei dem Scrophuloderm das Lymphgefäss- und Drüsen-System eine besonders grosse Rolle spielt, ist nicht zu bezweifeln. Wir sehen die typischen kutanen und subkutanen gummösen Knoten im Verlauf der grossen Lymphstämme multipel auftreten, teils ohne nachweisbare primäre Hauterkrankung, teils im Anschluss an eine solche (z. B. Tuberculosis verrucosa cutis der Hand, Gommes scrofuleuses am Arm). In manchen Fällen ist auch die tuberkulöse Erkrankung der Lymphgefässe selbst erwiesen (Merklen [93], Lejars [84], Prioleau [114], Leloir, Westberg, 179 etc.), im Verlauf deren dann erweichende Knoten auftreten (multilokuläre Lymphangitis tubercul.); auch lymphangiektatische Knoten sind untersucht und ihre Vereiterung auf eine Mischinfektion zurück-

---

[1]) Gelegentlich sind naturgemäss bei exulcerierten Skrophulodermen Staphylokokken zu finden.

geführt worden (Hallopeau und Goupil [57], cf. Leistikow). Warum die Beteiligung der Lymphgefässe so oft nicht direkt nachweisbar ist, ist leicht aus Analogien zu erklären; die Bacillen, welche durch die Lymphbahnen verschleppt werden, bleiben nur an einzelnen Stellen (an Klappen etc.) liegen. Die Lymphdrüsen sind längst als der typische Ursprungsherd des Scrophuloderms erkannt; wenn ein solches an einer Stelle sitzt, an der Lymphdrüsen vorhanden sind, ist der Zusammenhang ohne weiteres ersichtlich. Ich möchte hier nur darauf aufmerksam machen, dass sich gelegentlich Lymphknoten auch im subkutanen Gewebe, ja selbst in den unteren Partien der Cutis an Stellen finden, an denen sie normalerweise fehlen; so in meinem Falle von Inokulationslupus; so auch in einem jüngst untersuchten Fall, — an einer Leiche fand sich in der Mitte des Vorderarmes an der Streckseite ein Knoten (die Hand normal!), der sich als eine typisch, tuberkulös veränderte, kutan-subkutane Lymphdrüse erwies. — Man wird also an die Möglichkeit abnorm gelagerter Lymphdrüsen beim Scrophuloderm häufiger denken müssen.

Die histologische Untersuchung ergiebt die charakteristischen Zeichen tuberkulöser Entzündung in der Subcutis und Cutis mit schärferer Abgrenzung als beim Lupus und grösserem Reichtum an mit fragmentierten Kernen versehenen Eiterkörperchen. Die Differenzen, welche Unna zwischen trockener und feuchter Nekrose beim Scrophuloderm macht, erscheinen uns nicht gerechtfertigt. Ihre Darstellung und Widerlegung aber würde hier zu viel Raum in Anspruch nehmen. Die Zahl der Bacillen im Scrophuloderm ist im allgemeinen gering; doch scheint aus Tierversuchen Leloirs hervorzugehen, dass die mit Scrophuloderm geimpften Tiere schneller an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde gehen als die mit Lupus geimpften, und dass die Impfung mit Scrophuloderm im Gegensatz zu der mit Lupus auch im subkutanen Gewebe des Meerschweinchens und selbst des Kaninchens haftet.

Ein Fall, den Riehl (121) 1894 publiziert hat, beweist neuerdings (s. o.), dass auch die erweichende Hauttuberkulose durch Inokulation von aussen entstehen kann; er wird von seinem Autor nicht als Scrophuloderma bezeichnet, weil die das Krankheitsbild zusammensetzenden erweichenden Knoten nicht im Verlauf der grossen subkutanen Lymphgefässe auftraten, sondern sich aneinander reihten, wie die Gummen eines ulcerösen Syphilids — so wahrscheinlich die Erklärung Riehls ist, dass diese eigentümliche Art der Ausbreitung durch die Impfung in die untersten Partien der Lederhaut und periphere Ausbreitung der Fläche nach zu erklären ist, so wenig finden wir nach den obigen Bemerkungen einen Grund, diesen gewiss sehr eigenartigen Fall vom Scrophuloderma abzusondern.

c) Das tuberkulöse Geschwür (Tuberculosis [miliaris] ulcerosa).

Die dritte Form der Hauttuberkulose, die „Tuberculosis cutis" im engeren Sinne, das „tuberkulöse Geschwür" (Tuberculose franche du tégument — Besnier), auf welche die Aufmerksamkeit besonders durch die Arbeiten von Chiari (21) und Jarisch (72) gelenkt worden ist, kommt wesentlich seltener vor, als die bisher erwähnten. Sie findet sich wesentlich bei Individuen, welche an schwerer visceraler Tuberkulose leiden, und zwar besonders an den Körperöffnungen: Mundhöhle und angrenzende Partien (z. B. Kinn in einem Fall Köbners, 79), Anus, Vagina und Vulva, Penis. Sie beruht, wie diese Lokalisation beweist, anscheinend meist auf einer Autoinokulation der Haut (diese Anschauung vertritt auch Vallas (132); Besnier glaubt allerdings an eine „Tuberculose par infection générale", auch Doutrelepont bezeichnet sie als „sekundäre Lokalisation der allgemeinen Tuberkulose"). Es sind wesentlich zwei Gründe, welche ihre Eigenart zu erklären imstande sind: einmal die grosse Zahl der Bacillen, welche, wie sie sich in diesen Geschwüren finden, so auch zur Inokulation bei ihnen gedient haben können und dann die zu Ungunsten des Körpers veränderten Proportion zwischen Virulenz der Bacillen und Widerstandsfähigkeit des Hautorgans — sei es, dass man der Virulenzsteigerung im Körper, sei es, dass man dem allgemeinen Kräfteverfall die grössere Bedeutung zuschreibt.

Die tuberkulösen Geschwüre sind oberflächlich, haben einen torpiden Grund und ausgezackte, leicht unterminierte Ränder, und in ihrer Umgebung sind weissgelbliche Knötchen ausgesprengt, welche als miliare Tuberkel gedeutet werden und durch ihren Zerfall das Geschwür vergrössern.

Der histologische Bau entspricht dem miliarer Tuberkel mit wesentlich vorherrschender Lymphoidzellenformation und zahlreichen Bacillen.

Neben der erwähnten charakteristischen, mit Recht als „Miliartuberkulose der Haut" bezeichneten Form giebt es aber auch noch weniger typische Geschwüre mit spärlichen Bacillen, ohne miliare Knötchen in der Umgebung, im Gegensatz zu den ersteren mit (torpiden) Granulationen versehen, welche an verschiedenen Körpergegenden vorkommen und einen Übergang zu dem lupösen Geschwür darstellen; solche Ulcerationen nicht ausgesprochenen Charakters sind speziell an den Schleimhäuten häufiger, an denen der Lupus selbst ja naturgemäss viel weniger charakteristisch ist (cf. Bender (11), Hahn (5), Doutrelepont (31), das Inokulationsulcus in dem einen Fall des Ref.).

d) Tuberculosis verrucosa cutis.

Die Tuberculosis verrucosa cutis ist als solche von Riehl und Paltauf (119) beschrieben worden; schon früher haben sie französische Autoren als eine Abart des Lupus, speziell unter dem Namen des Lupus scléreux, gewürdigt.

Sie zeichnet sich aus 1. durch den Mangel an Lupusknötchen, 2. durch die typisch verruköse Ausbildung der Oberfläche mit papillärer Hyperkeratose, 3. durch die fehlende Ulceration; als ein letzter Punkt ist von Riehl und Paltauf die häufige Ausbildung eitriger Pusteln angegeben worden, welche aber nach den Erfahrungen des Ref. sehr oft nicht bloss zeitweise, sondern während des ganzen Verlaufs der Erkrankung fehlen.

Sie ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine exogene Inokulationstuberkulose; dafür spricht ihre Lokalisation, welche die Hände ganz besonders bevorzugt, und ihr Vorkommen bei solchen Menschen, welche mit tuberkulösem Material zu arbeiten haben (Ärzte, Leichendiener, Fleischer etc.). Die einzelnen Fälle, welche immer wieder zum Beweis für die Inokulationsnatur der Tuberculosis verrucosa cutis publiziert werden, hier zu citieren, ist, da diese Frage nicht mehr strittig ist, wohl überflüssig. Auch die „Leichentuberkel" gehören, wie besonders Baumgarten und Karg (76) erwiesen haben, in denjenigen Fällen, in denen sie wirklich tuberkulös sind, ihrem ganzen Bilde nach zu dieser Form; ich sehe weder klinisch noch anatomischeinen Grund, sie als „Verrucae necrogenicae" noch besonders abzugrenzen, wie es u. a. Pick (112) thut, der meint, dass beim Leichentuberkel durch „eine zuerst auftretende akute eitrige Entzündung", die doch aber keineswegs immer vorhanden ist, der Boden für die tuberkulöse Infektion vorbereitet wird. Auch du Magny (89) glaubt an die prädisponierende Wirkung der Entzündung beim Leichentuberkel. Doch muss betont werden, dass nicht jede lokale Infektion bei Sektionen etc. unter der Form der Tuberculosis verrucosa stattfindet, sondern dass auch andere Bilder (Scrophuloderma, einfache tuberkulöse Geschwüre, s. oben) resultieren; Knickenberg (77) macht mit Recht darauf aufmerksam, dass gerade in solchen Fällen Allgemeininfektionen eingetreten sind, während die Tuberculosis verrucosa ein ganz besonders gutartiger lokalisierter Prozess ist. In anderen Fällen aber ist das, was wir früher klinisch mit dem Namen Leichentuberkel bezeichneten, eine nicht spezifische, chronisch entzündliche Erkrankung ohne bestimmte Charakteristika, welche Leloir auf Infektion mit Staphylo- und Streptokokken zurückführt. Auch durch Auto-

inokulation kann eine Tuberculosis verrucosa cutis zustande kommen; dafür sprechen Fälle, wie sie Pick (112), und in besonders charakteristischer Weise neuerdings Heller und Hirsch (58) beobachtet haben, und die von Vidal (135), Besnier (16) und Fournier (41) hervorgehobene Erfahrung, dass sich der „Lupus scléreux“ besonders häufig am rechten Daumen lokalisiert, mit dem phthisische Patienten den mit Tuberkelbacillen beladenen Speichel abwischen.

Endlich kann auch diese Form der Tuberkulose in seltenen Fällen von unter der Haut liegenden Organen aus per contiguitatem zustande kommen (z. B. sah sie Besnier (15) an der Durchbruchsstelle eines tuberkulösen Abscesses entstehen).

Die Tuberculosis verrucosa cutis stellte scharf begrenzte Plaques von wechselnder Grösse dar, die sich peripher ausbreiten und eine grosse Neigung haben, central abzuheilen. Ihre das Niveau der Haut mehr oder weniger überragende Oberfläche ist mit kleineren und grösseren warzigen, grauweissen Gebilden besetzt. Sie kommen solitär oder in der Mehrzahl vor — sehr zahlreich über den Körper verteilt waren sie in einem vom Referenten (68) beobachteten Falle, in dem noch die Eigentümlichkeit bestand, dass sie sich in der warmen Jahreszeit immer spontan involvierten, im Winter aber an verschiedenen Stellen wieder ausbrachen.

Die histologische Untersuchung ergiebt neben der Epidermiserkrankung — reichliches, aber unregelmässig verteiltes Keratohyalin, Hyperplasie des Stratum corneum mit teilweisem Erhaltenbleiben färbbarer Kerne, Durchsetzung des Rete mit Leukocyten und hier und da angehäuften Exsudatmassen, Verbreiterung des Rete und papilläres Auswachsen seiner Zapfen — die Anwesenheit von typisch ausgebildeten Tuberkeln mit Riesenzellen nach der Angabe Riehls und Paltaufs vor allem in den obersten Schichten der Cutis (die Behauptung Etiennes (38), dass er Tuberkel zwischen Hornschicht und Rete gesehen habe, beruht wohl auf einem Irrtum), aber in vielen Fällen (Knickenberg [77], Heyse [61], Ref.) auch in der Tiefe; daneben eine mehr oder weniger reichliche, diffuse, kleinzellige Infiltration, die sich in den oben erwähnten Fällen mit pustulöser Ausbildung hier und da zu miliaren Abscessen verdichtet, und zu einer Diapedese der Leukocyten durch das Korium mit intraepidermoidaler Eiteransammlung Anlass giebt. Die Zahl der Tuberkelbacillen ist sehr wechselnd — von Riehl und Paltauf war sie zuerst als relativ gross angegeben worden — in vielen anderen Fällen aber — z. B. in dem Hellers und Hirschs (58), denen Knickenbergs und in einigen des Referenten — sind sie mindestens ebenso spärlich, wie beim Lupus. In den Pusteln der Tuberculosis verru-

cosa cutis sind Kokken gefunden worden, denen von Riehl und Paltauf und von Leloir eine pathogene Bedeutung als Eitererreger zugeschrieben wird — während sie Unna für die „Morokokken“ des Ekzems hält.

Die immer wieder diskutierte Frage, ob es berechtigt ist die Tuberculosis verrucosa cutis vom Lupus abzugrenzen (Doutrelepont, Knickenberg, Leloir sprechen sich dagegen aus), halte ich nach dem oben Gesagten nicht für sehr bedeutungsvoll. Übergänge giebt es hier zweifellos ebenso, wie bei allen anderen Formen der Hauttuberkulose; aber die Primärefflorescenz des Lupus, das Knötchen, fehlt im Allgemeinen der Tuberculosis verrucosa, und die klinischen Bilder sind so different, dass für den Lehrzweck auch diese Abgrenzung vortheilhaft erscheint.

Der Grund, warum hier die papilläre Hypertrophie so sehr in den Vordergrund des ganzen Bildes tritt, ist nicht anzugeben; die Lokalisation an den Extremitäten ist jedenfalls nicht allein massgebend, denn wir haben in dem oben erwähnten Fall auch am Rumpf typische Bilder dieser Form gesehen.

Ihrem ganzen Verlauf nach ist die Tuberculosis verrucosa cutis die mildeste Form der tuberkulösen Infektion der Haut. Sie kommt nach Sherwell — und diese Beobachtung stimmt auch mit den Erfahrungen Fingers (40), des Referenten u. a. überein — im Gegensatz zum Lupus häufiger bei älteren Individuen vor. Eine weitere Abgrenzung des Lupus scléreux oder verruqueux etc., wie sie französische Autoren (z. B. Batut [5]), vertreten, ist ebenso wenig notwendig, wie die von Etienne vorgeschlagene Einteilung in eine Form „non cornée“ und eine „avec productions cornées.“

e) Tuberculosis fungosa (Fungus cutis [Riehl]).

Die jüngste Form von Tuberkulose der Haut, die wir erwähnen müssen, ist erst im Berichtjahre vom Scrophuloderma abgegrenzt worden; Riehl (121) hat sie im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall besprochen und als Tuberculosis fungosa (Fungus cutis) bezeichnet. Er charakterisiert sie als „eine vom Knochen und Periost her durch die Weichteile auf das subkutane und kutane Gewebe“ fortschreitende tuberkulöse Infiltration, bei der es dann „durch Nekrobiose in allen Schichten zur Bildung von Fistelgängen kommt, die in unregelmässigem Verlauf meistens bis zum primären Krankheitsherd führen. Die Infiltrate wuchern oft in solchem Masse, dass pilzhutförmige Geschwülste von ansehnlicher Grösse entstehen, die dann unregelmässig zerfallen und Geschwüre bilden“.

In dem Fall, den Riehl speziell beschreibt, fehlte der direkte Zusammenhang mit dem Knochen — es handelte sich aber um eine sehr

hochgradige knotige Erkrankung der Haut an einem Amputationsstumpf; der Ausgang vom Knochen war also nicht zweifelhaft. Die Abgrenzung gegenüber dem Lupus bedingte das Fehlen der Knötchen und die ungemein dichte fast das ganze Grundgewebe konsumierende „Infiltration" mit ausgedehnter Verkäsung; vom Scrophuloderma war die Erkrankung durch die „tumorenartige Massenhaftigkeit der Infiltration, die unregelmässige Geschwürsbildung (?), den anatomischen (?) und Bakterienbefund" unterschieden — in letzterer Beziehung hebt Riehl hervor, dass wesentlich mehr Bacillen gefunden wurden als beim Scrophuloderm oder Lupus.

Der Name Tuberculosis fungosa cutis ist jedenfalls, wie auch Pick hervorhob, sehr geeignet — eine schärfere Abgrenzung vom Scrophuloderm wird allerdings schwer durchführbar sein.

Ob der Fall Wermanns (138), den dieser als eine Tuberkulose des Unterhautzellgewebe bezeichnet — derbe subkutane Knoten am Kinn, die sich histologisch als verkäsende Tuberkel (ohne Bacillenbefund!) darstellten —, hierher gehört, ist kaum zu sagen; in der grossen Gruppe des Skrophuloderms wäre er jedenfalls unterzubringen.

f) Übergangsformen.

Es ist im Laufe dieser Darstellung wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die einzelnen Formen der Hauttuberkulose nicht scharf von einander zu trennen sind, dass, so zweifellos auch die Diagnose der einzelnen Form bei den meisten Fällen im ersten Augenblick ist, doch seltenere Übergangsbilder vorkommen, so zwar, dass im einzelnen Fall Charaktere der einen und der anderen Form am selben Herde vorhanden sind und dass gelegentlich auch eine wirkliche Umwandlung eines typischen Bildes in ein anderes ebenfalls typisches zur Beobachtung kommt (Doutrelepont, Riehl). So kann die Tuberculosis verrucosa cutis in Lupus, ja auch in tuberkulöse Ulceration (sehr selten, Jackson) übergehen und umgekehrt; es giebt Fälle, die von Bowen (19), speziell berücksichtigt sind, die auch nach des Referenten Erfahrung ein eigenartiges, anfangs oft schwer zu deutendes Bild darbieten, und die als Übergang von Lupus und Tuberculosis verrucosa zu bezeichnen sind (multipel bei Kindern). Aus einem perforierten und schon vernarbten Scrophuloderm kann ein Lupus sich entwickeln (Riehl), ein Lupus kann zu einem tuberkulösen Geschwür im eigentlichen Sinne werden (namentlich an der Schleimhaut, z. B. der Conjunctiva in einem Falle Picks), im Verlauf eines Lupus können die tiefen erweichenden Knoten eines Skrophuloderms im Bereich der lupösen Plaque oder in ihrer Nachbarschaft auftreten.

Auch unabhängig von einander kommen an demselben Individuum die verschiedenen Formen der Tuberkulose neben einander vor (einen sehr charakteristischen solchen Fall hat Wickham (140) beschrieben) — zum Beweis dafür, dass für die Ausgestaltung des eigentlichen Krankheitsbildes auch lokale Bedingungen massgebend sind. So habe ich erst jüngst, wie Leloir, Bowen u. a. im Anschluss an eine typische Tuberculosis verrucosa cutis ein typisches subkutanes Scrophuloderm gesehen; so kann bei einem lupösen Individuum sub finem vitae am Munde ein charakteristisches tuberkulöses Geschwür auftreten, während der Lupus in der Nachbarschaft seine spezifischen Eigentümlichkeiten beibehält.

Auf der anderen Seite muss hier betont werden, dass es im grossen und ganzen doch weit häufiger ist, dass bei multiplen tuberkulösen Erkrankungen die einzelnen Herde den gleichen Charakter haben. So sind Fälle von multiplem Lupus, von multiplem Scrophuloderm, und nur von solchem die Regel — auch in dem oben erwähnten Fall von multipler Tuberculosis verrucosa cutis bestanden nur gleichartige Efflorescenzen — ein Beweis dafür, dass die allgemeineren Bedingungen, die Disposition des Organismus für die Form der Erkrankung eine ausserordentlich grosse Bedeutung haben.

In dieser Beziehung ist es interessant, dass bei den tuberkulösen Dermatosen nicht nur die hereditäre Disposition zu Tuberkulose im allgemeinen eine Rolle spielt, sondern dass in freilich seltenen Fällen auch die Form der Erkrankung eine familiäre ist — so hat Olivier (109) bei vier Gliedern einer Familie, in der sechs Tuberkulöse aufzufinden waren, Lupus gesehen.

Von den Ausgängen der Tuberculose der Haut vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus ist wenig zu berichten. Einmal kommt zweifellos eine spontane Ausheilung zustande, die vollständig oder zeitweilig oder teilweise (central beim Lupus serpiginosus und der Tuberculosis verrucosa cutis) sein kann; wo eine tuberkulöse Erkrankung schwindet, muss im Prinzip eine Narbe gebildet werden; die mit Konsumption des Grundgewebes einhergehende tuberkulöse Infiltration kann nur durch eine reparative Bindegewebsbildung mit folgender Schrumpfung ersetzt werden. Die Narbe kann aber so unbedeutend sein, dass sie der klinischen Untersuchung entgeht und selbst die anatomische Untersuchung kann gelegentlich ausser Stande sein, sie zu entdecken; der Nachweis des teilweisen oder vollständigen Verlustes der elastischen Fasern kann in solchen Fällen noch als das beste Kriterium der Narbenbildung gelten.

Ferner kann durch medikamentöse und vor allem durch chirurgische Eingriffe eine vollständige Ausheilung der Tuberkulose erzielt und dadurch der Beweis geliefert werden, dass dieselbe in vielen Fällen ein rein lokales Leiden darstellt. Es folgen einander aber auch, ohne dass man bestimmte Gründe dafür angeben könnte, Perioden eines gewissen Stillstandes, ja scheinbarer Heilung und solche, in denen der Prozess rapidere Fortschritte macht. Auf die Ruhepausen („trêves“) im Verlauf der tuberkulösen Affektionen hat speziell Hallopeau (54) das Augenmerk gelenkt. Nach Bar und Thibierge (4) können sie in einzelnen Fällen durch die Gravidität bedingt sein; dass auch die Jahreszeit einen Einfluss hat, davon habe ich mich in einem Fall von atypischem Lupus des Gesichts überzeugt, der wiederholt im Sommer fast ganz schwand, im Winter exacerbierte; bei der von mir publizierten multiplen Tuberculosis verrucosa war der eigenartige Einfluss der Temperatur noch viel eklatanter.

In vielen Fällen geht der tuberkulöse Prozess direkt oder durch Vermittelung der Lymphbahnen auf andere Organe über; die Knochen und Knorpel können in selteneren Fällen ergriffen werden (s. o.); sehr häufig erkranken die regionären Lymphdrüsen tuberkulös. Aber auch ihr Filter kann durchbrochen werden, und es sind Fälle beschrieben worden, in denen die Annahme einer akuteren oder chronischeren Allgemeininfektion von der Haut aus sich aufdrängte (Verneuil, v. Dühring (35), Avendano (3), Tuffier (129), Deneke (25) etc.

Zweifellos viel häufiger aber entsteht die tuberkulöse Erkrankung innerer Organe unabhängig vom Lupus und gerade die Häufigkeit visceraler Tuberkulose bei Lupösen, welche im Gegensatz zu früheren Anschauungen jetzt als statistisch erwiesen anzusehen ist, kann als Beweis dafür angesehen werden, dass ungeachtet aller einzelnen Erfahrungen im allgemeinen neben der tuberkulösen Infektion die Disposition in der Ätiologie der Hauttuberkulose eine wichtige Rolle spielt.

Zu den seltensten Ausnahmen gehört das Auftreten von akuter miliarer Tuberkulose im Anschluss an operative Eingriffe beim Lupus, wie Doutrelepont (30) sie beobachtet hat. Die meisten Fälle von Hauttuberkulose sind so arm an Bacillen, dass selbst bei der Eröffnung zahlreicher Gefässe eine „Überschüttung“ des Organismus mit virulentem Material kaum möglich ist.

Anhangsweise möchte ich nur mit wenigen Worten der Wirkung des Tuberkulins bei der Tuberkulose der Haut gedenken. Wie man auch über seine praktische Bedeutung denken mag, das theoretische Interesse der „lokalen Reaktion“ ist ein ausserordentlich grosses. Auf die hypothetischen Erklärungen derselben näher einzugehen ist hier nicht der Ort; über ihre spezifische Bedeutung ist bereits oben das Notwendigste angedeutet.

Anatomisch stellt sich die Tuberkulin-Reaktion als eine akute Entzündung des tuberkulösen Gewebes dar; eine Vereiterung, wie sie Kromayer (80) zuerst sah, findet nur

in selteneren Ausnahmefällen statt; die Eiterkörperchen brauchen in das Centrum der Tuberkel nicht einzudringen (Jacobi [64]); eine wirklich primäre Nekrose des spezifischen Gewebes ist nur sehr vereinzelt beobachtet (Neisser [101]), sekundär ist eine nekrotische Abstossung häufig konstatirt worden. Unter den das Gewebe überschwemmenden Leukocyten hat Ref. (66) in vielen Fällen eine auffallende grosse Zahl eosinophiler Zellen auffinden können (ebenso wie in einem Tuberkulin-Exanthemfleck), die im Lupus sonst nur sehr spärlich vorhanden sind, in Übereinstimmung mit den Befunden von Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut während der Reaktion (Botkin).

II. Krankheiten, deren tuberkulöse Natur dubiös ist.

Von denjenigen Erkrankungen der Haut, deren tuberkulöse Natur von den Einen behauptet, von den Anderen geleugnet wird, schliesse ich hier den Lupus erythematosus aus, mit dem ich mich an besonderer Stelle beschäftigen muss.

Ich halte mich auch nicht auf bei der Pityriasis rubra Hebrae, von welcher ich (67) statistisch festgestellt habe, wie häufig sie mit Tuberkulose kombiniert ist; ich habe speziell an 2 Fällen den Nachweis einer tuberkulösen Erkrankung oberflächlich gelegener Lymphdrüsen erbracht und auf das Auffallende dieser Kombination hingewiesen; aber ich habe damals betont und muss es auch jetzt aufrecht erhalten, dass — so unwahrscheinlich die Annahme eines blossen Zufalles hier ist — doch das Material zur Statuierung irgend eines gesetzmässigen kausalen Zusammenhanges nicht ausreicht.

Etwas ausführlicher aber muss ich auf 3 Krankheiten eingehen: auf den Lichen scrofulosorum, das Eczema tuberculosum und das Erythème induré des scrofuleux.

Der Lichen scrophulosorum ist eine in kleinsten follikulären, meist — aber keineswegs immer — gruppierten Knötchen besonders am Rumpf, fast ausschliesslich bei jugendlichen „skrofulösen" Individuen auftretende chronische Hauterkrankung, die meist aus dem Knötchenstadium direkt zur Involution gelangt und nur in selteneren Fällen zur Bildung einer schlaffen Pustel führt; die Heilung kann unter diffuser Schuppung mit Ausbildung kleinster atrophischer Grübchen stattfinden (Hebra und Kaposi).

Die Pathogenese dieser Erkrankung war vollständig unbekannt; die histologische Untersuchung Kaposis (73) hatte nur uncharakteristische Entzündungserscheinungen um die Follikel ergeben. Erst im Jahre 1890 erregte der Lichen scrophulosorum lebhafteres Interesse, als Jacobi und Sack den Befund von Langhansschen Riesenzellen in den Lichen-Knötchen publizierten. Jacobi (64) fand auch ein einem Tuberkelbacillus gleichendes

Stäbchen, Sack (122) Verkäsung innerhalb der Knötchen — die Tierversuche Jacobis blieben erfolglos.

Seither ist der histologische Befund von Riesenzellen und tuberkelähnlichen Knötchen beim Lichen scrophulosorum verschiedentlich bestätigt worden (Riehl (120), Hallopeau-Darier (52, 53), Neisser (99), v. Lukasiewicz (166), Ref.). Histologisch stellen sich die Knötchen dar als meist an die Follikel sich anschliessende, nach Lukasiewicz oft auch um die Schweissdrüsen lokalisierte Infiltrate mit epithelioiden und Riesenzellen, nach v. Lukasiewicz mit wenig, nach Jacobis (und meinen) Erfahrungen mit einer wechselnden Menge von Rundzellen. Die Anschauungen aber über die Natur der Krankheit stehen sich noch unvermittelt gegenüber.

Während Jacobi und Sack an der eigentlich tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum nicht zweifeln, Neisser (100) dieselbe für möglich, aber nicht mit Sicherheit erwiesen hält, Neumann (105) „seine Existenzberechtigung durch den Nachweis von Tuberkelbacillen gefestigt" glaubt, Hallopeau (56) seine Entstehung durch Tuberkel-Toxine erklärt, sind Kaposi, Riehl (120) und vor allem v. Lukasiewicz (88) der Meinung, dass die Riesenzellenbefunde und „der eine Bacillus" nicht genügendes Beweismaterial für diese Annahme sind.

Unna (130) glaubt, dass der Lichen scrophulosorum, schon weil er „geographisch beschränkt" vorkommt, sicher keine „rein tuberkulöse Affektion" sein kann; wäre er wirklich tuberkulös, so müsste er eine Mischinfektion mit einer „eigenartigen Dermatose" sein, da „es sonst im Charakter jeder wahren Tuberkulose der Haut liegt, in einen Lupus oder ein Scrophuloderm auszuarten und nicht spontan abzuheilen".

Stellen wir die Argumente, welche für, und die, welche gegen die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum sprechen, einander gegenüber die Annahme einer Mischinfektion ist bisher zu wenig gestützt), so erhalten wir folgendes Bild:

I. Für die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum:

1. Er kommt nur oder fast nur bei Individuen mit anderen Manifestationen der Tuberkulose, speziell bei solchen mit skrofulösem Habitus vor.

2. Er bietet histologisch ein der Tuberkulose ausserordentlich ähnliches Bild dar.

3. Jacobi hat einen Tuberkelbacillus (2 fragliche?) in einem Knötchen gefunden.

4. Tuberkulin hat einen Einfluss auf den Lichen scrophulosorum, und zwar hat ihn Neumann in einem Fall nach Tuberkulin schwinden, Schweninger (124) und Buzzi ihn auftreten, Neisser ihn zweimal typisch lokal reagieren sehen.

Ich selbst habe nunmehr in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen eine ganz typische Reaktion der Lichenknötchen beobachten und konstatieren können, dass unter der Reaktion auch an solchen Stellen Knötchen hervortreten — sichtbar werden —, an denen sie vorher nicht konstatiert werden konnten.

5. Ein neues Moment hat Hallopeau beigebracht, indem er in einem Fall typische Lichenknötchen um lupöse Herde ausgesprengt sah. Hallopeau glaubt, und Wolff hält das auf Grund des Schweninger-Buzzischen Falles für möglich, dass der Lichen scroph. der Ausdruck einer Tuberkeltoxinwirkung sei. Dazu aber ist der Lichen scroph. doch zu chronisch; das Auftreten von L. scroph. nach Tuberkulininjektion glaube ich vielmehr so deuten zu müssen, dass minimalste Efflorescenzen in scheinbar gesunder Haut vorhanden sind und unter dem Einfluss der „Reaktion“ sichtbar werden.

II. Gegen die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum:

1. Er kommt in einzelnen Fällen vor, ohne dass sonstige Manifestationen von Tuberkulose nachweisbar sind — diese Fälle sind jedenfalls so spärlich, dass man bei ihnen eine latente Tuberkulose wird supponieren können.

2. Das histologische Bild ist nicht typisch tuberkulös.

Diese speziell von Riehl und v. Lukasiewicz vertretene Ansicht gründet sich a) auf die Vaskularisierung der Lichenknötchen — doch habe ich schon oben hervorgehoben, dass auch in zweifellosen Tuberkeln Gefässe vorkommen; in vielen von mir selbst untersuchten Fällen von L. scroph. habe ich übrigens Gefässe in den Knötchen vermisst — b) auf die streifenförmige Anordnung — doch wäre diese durch die Anlagerung an die Follikel auch bei wirklichen Tuberkeln zur Genüge erklärt; die Knötchen finden sich aber auch als wirklich runde Gebilde im Papillarkörper; c) auf die unscharfe Begrenzung, die aber bei Tuberkeln vorkommt und bei Lichenknötchen oft fehlt; d) auf das Fehlen des charakteristischen Retikulums — dieses ist oft schwer darstellbar (cf. Baumgarten); bei Fixierung in Sublimat und Färbung mit Biondischer Flüssigkeit habe ich es beim Lichen deutlich gesehen; e) auf den Mangel an Verkäsung, die aber bekanntlich auch beim Lupus fehlt[1]). Sacks Fall spricht v. Lukasiewicz für ein luetisches Exanthem[2]) an. Die Riesenzellen hält er — mit Recht — nicht für charakteristisch für Tuberkulose; er bringt sie mit einem „krankhaften Ernährungszustand“ in Verbindung und misst auch dem Epithel der Knäueldrüsen

[1]) Ob aber nicht die häufig mit dem Lichen scrofulosorum zusammen vorkommende „Acne cachecticorum“ ein Verkäsungsprodukt darstellt, ist mir recht zweifelhaft.

[2]) Diese Ansicht wird durch sehr wesentliche Gründe gestützt!

eine Rolle bei ihrem Zustandekommen zu, während Riehl geneigt ist, sie als Fremdkörper-Riesenzellen aufzufassen, die sich um das zu Grunde gehende Haar herum bilden, wofür ihre Lage aber keineswegs immer spricht; f) Riehl legt endlich auf das Fehlen epithelioider Zellen beim L. scroph. ein besonderes Gewicht; er hält — auffallenderweise — gerade sie für sehr charakteristisch für Tuberkulose.

3. Der Befund von Tuberkelbacillen ist von Lukasiewicz ebenso wenig wie Sack, Neisser, Riehl, Hallopeau-Darier trotz mühsamen Suchens geglückt.

In diesem Punkt kann ich mich von Lukasiewicz vollständig anschliessen; auch ich habe in einer grossen Anzahl von Fällen vergeblich nach Bacillen gesucht. Negative Befunde beweisen natürlich weniger als positive, doch ist zuzugeben, dass der eine Bacillus Jacobis keine genügende Stütze für die tuberkulöse Natur der Erkrankung giebt. Dass der Nachweis von Bacillen bei einer so benignen Erkrankung sehr schwer sein muss, ist allerdings a priori anzunehmen.

4. Inokulationsversuche haben weder Jacobi noch v. Lukasiewicz (in 9 Experimenten), noch Vidal (mündliche Mitteilung an Hallopeau) ein positives Resultat ergeben.

Auch in diesem Punkt haben meine zahlreichen Versuche einen Erfolg nicht gehabt. Ich habe im Gegensatz zu der von v. Lukasiewicz angewendeten, nach den Erfahrungen Leloirs wenig geeigneten Methode der subkutanen Inokulation beim Meerschweinchen, eine ganze Reihe von Versuchen mit intraperitonealer Einbringung bei derselben Tierspecies gemacht; ich habe auch, der Forderung Leloirs entsprechend, statt einzelner Knötchen grössere Stücke, welche mit Knötchen bedeckt waren, verimpft, um eventuell mehr virulentes Material einzuführen; ich habe in einem Fall auch in die vordere Kammer des Kaninchens inokuliert und viele Monate mit der Untersuchung der Tiere gewartet — alles war vergeblich.

Nach dem, was wir besonders durch die Untersuchung Leloirs über die Bedingungen für den Erfolg von Lupusinokulationen wissen, können auch diese negativen Resultate nur eine beschränkte Bedeutung in Anspruch nehmen; man braucht nicht einmal mit Jacobi an eine besondere Abschwächung des tuberkulösen Materials denken; auch die geringe Zahl der einbringbaren Bacillen, ihr Einschluss in das dichte Hautgewebe würde eine ausreichende Erklärung für die Misserfolge geben können. „Ein positiver Erfolg kann die Schlüsse widerlegen, welche aus vielen negativen gezogen werden“.

5. Die Thatsache, dass der Lichen scrophulosorum geographisch beschränkt, d. h. in einzelnen Gegenden (Wien) sehr häufig, in anderen (Paris) selten zur Beobachtung kommt, kann nicht wohl gegen seine tuber-

kulöse Natur ins Feld geführt werden; einmal ist er eine oft so unscheinbare Affektion, dass er der Beachtung leicht entgeht; auch in Paris ist er in den letzten Jahren öfter gesehen worden; ich selbst finde ihn viel häufiger, seit ich ein grösseres Kindermaterial regelmässig sehe. Dann aber wissen wir auch von einzelnen Manifestationen anderer allgemein verbreiteter Erkrankungen, dass sie in einer uns allerdings unerklärlichen Weise in verschiedenen Gegenden verschieden häufig sind (so vom Leucoderma syphiliticum, von den verschiedenen Formen der Lepra).

6. Der Verlauf des Lichen scrophulosorum, sein spontanes Abheilen, häufig ohne Spuren zu hinterlassen, wird gegen seine tuberkulöse Natur ins Feld geführt. Gewiss widerspricht dieser Verlauf den früheren Anschauungen über die Entwickelung tuberkulöser Erkrankungen. Wir haben aber doch in neuerer Zeit eine Anzahl Erfahrungen gesammelt, welche hier heranzuziehen sind, so: die spontane Heilung bei manchen Fällen von Lupus, bei vielen Formen von Lungentuberkulose, die Erfolge bei der tuberkulösen Peritonitis, der von mir publizierte Fall spontaner und vollständiger Involution multipler Tuberculosis verrucosa cutis und mein zweiter Fall von zeitweise spontaner, vollständiger Involution eines Gesichtslupus. Die Thatsache, dass weitere Formen der Tuberkulose der Haut sich nicht aus dem Lichen entwickeln, ist mir keineswegs zweifellos. Ich selbst habe Dinge gesehen, welche einer Fortentwickelung nach dem Lupus zu sehr ähnlich sahen; ob manche multiple Lupusfälle nicht aus einem Lichen entstehen, ist fraglich. Aber auch wenn die Thatsache richtig wäre, so könnte sie nicht in dem angedeuteten Sinne verwendet werden, da uns die Bedingungen, unter denen eine Umwandlung verschiedener Formen der Hauttuberkulose in einander zustande kommt, noch nicht genügend bekannt sind.

Dass der Lichen scrophulosorum ohne klinisch nachweisbare Narbe abheilen kann, ist bei der Oberflächlichkeit und Geringfügigkeit der Herde ganz natürlich. Die histologische Untersuchung würde vielleicht einen Ansatz zur Narbenbildung erkennen lassen, auch wenn die in vielen Fällen vorhandene narbige Atrophie klinisch fehlt.

7. Die Tuberkulineinwirkung, welche in meinen Fällen oft eine sehr auffallende war, hat zweifellos eine grosse Bedeutung — ausschlaggebend sein kann auch sie nicht.

So komme ich denn bei möglichst sorgfältiger Abwägung der Gründe für und wider zu einem Nonliquet. Ich habe diese Frage hier so ausführlich besprechen zu müssen geglaubt, weil sie die interessanteste augenblicklich zur Diskusion stehende auf dem Gebiete der Hauttuberkulose ist und weil sie auch für die allgemeine Pathologie eine grosse Bedeutung besitzt, wie immer die Entscheidung fallen mag. Bis dahin aber wird wohl auch die gewiss sehr wünschenswerte neue Namengebung für den

Lichen scrophulosorum (Hans v. Hebra: „Scrophuloderma papulosum", Neisser: „Tuberculoderma micropapulosum" 1892, „Scrophuloderma miliare" 1894, Unna: „Folliculitis scrophulosorum", v. Dühring: Perifolliculitis") aufgeschoben werden.

Das „skrofulöse Ekzem" ist — seitdem die tuberkulöse Natur des Lupus und der meisten im eigentlichen Sinne als skrofulös bekannten Prozesse an Drüsen, Knochen etc. erkannt ist — meist für einen nicht spezifischen Prozess gehalten worden; man hat bei den „skrofulösen" Individuen eine besonders grosse Verletzlichkeit des Hautorgans speziell an bestimmten Prädilektionsstellen vorausgesetzt und durch sie die Häufigkeit der Ekzeme bei skrofulösen Kindern erklärt. Man ist sich auch wohl bewusst gewesen, dass diese Ekzeme als Inokulationsherde für Tuberkulose dienen können — so zwar, dass sie für das Haftenbleiben der Bacillen besonders günstige Bedingungen darbieten; man musste annehmen, dass durch die Impfung der Ekzeme teils direkt Lupus entsteht, teils dass die Haut von eigentlich tuberkulöser Erkrankung frei bleibt, dagegen durch die Ekzeme die Aufnahme der Bacillen und ihr Transport nach den Lymphdrüsen erleichtert wird; so dass die Tuberkulose speziell der Halsdrüsen auch ohne tuberkulösen Initialaffekt erklärt schien.

Eine Änderung in dieser Anschauung hat wesentlich Unna (131) herbeizuführen sich bemüht, indem er die skrofulösen Ekzeme als eigentlich tuberkulöse, d. h. durch den Tuberkelbacillus bedingte bezeichnete[1]). Den Grund für diese Auffassung gaben neben allgemeinen Erwägungen wesentlich die Erfolge des Tuberkulins und zwar die „negativen Reaktionen", unter welchen Unna Heilung ohne Entzündung versteht. Er giebt zu, dass histologisch der Nachweis der tuberkulösen Natur dieser Erkrankungen nicht erbracht sei, glaubt aber, dass der Tuberkelbacillus auch einen einfachen Katarrh erzeugen könne. Für diese letztere Auffassung giebt es in der Litteratur, soweit ich sie übersehe, nur einen, von Unna nicht erwähnten, Beleg: die bekannten zwei Fälle von bacillärem Katarrh ohne Eindringen der Bacillen ins Gewebe, die A. Heller[2]) beschrieben hat. Ob es berechtigt ist, auf dieses geringe Material die Hypothese der tuberkulösen Natur der besprochenen Ekzeme aufzubauen, erscheint um so fraglicher, als Grancher (49) das Exsudat derselben in vielen Fällen nicht bloss mikroskopisch, sondern auch durch Tier-Inokulation erfolglos auf Tuberkelbacillen untersucht hat. Nicht zu verwerten sind für diese Frage die Untersuchungen Gauchers (47), welcher nicht bloss in kutanen Abscessen (kutanem Scrophuloderm), sondern auch bei „Impetigo rodens", d. h. bei tieferen Pusteln skrofulöser Kinder, durch Inokulation Tuberkulose bei Tieren hervorgerufen hat. Diese Tuberculosis pustulosa ulcerosa, welche weiterer Studien bedarf, gehört jedenfalls nicht zu den Ekzemen. Der „negativen Reaktion" kann eine Bedeutung nicht wohl beigemessen werden; positive Reaktionen auf Tuberkulin kommen bei skrofulösen Ekzemen zweifellos vor, sind dann aber wohl immer auf eine latente Tuberkulose (speziell der Nasenschleimhaut) zurückzuführen.

So ist zur Bejahung der Frage, ob die Tuberkelbacillen ein Ekzem, d. h. einen bacillären Katarrh ohne Infektion der Cutis erzeugen können, positives Material nicht vorhanden und die meisten Dermatologen (Leloir, Neisser (101), die englischen Autoren im Anschluss an einen Vortrag Eddowes' (36), welcher an ein tuberkulöses Ekzem glaubt), haben sich gegen diese Auffassung ausgesprochen. —

---

[1]) In Unnas Histopathologie finde ich keine Erwähnung des tuberkulösen Ekzems. Denn das „skrofulöse Ödem", von dem Unna spricht, ist damit nicht zu identifizieren. Ob dieses Schweigen ein Fallenlassen der Hypothese bedeutet, vermag Ref. nicht zu entscheiden; in jedem Falle musste die Frage erwähnt werden.

[2]) „Über bacillären Katarrh", Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Heidelberg 1889.

Noch ausserordentlich unklar ist das klinische Bild und die Stellung des als „Erythème induré des scrofuleux" zuerst von Bazin (10) gezeichneten Krankheitsbildes. Subkutane und kutane Knoten besonders an den unteren Extremitäten, zuerst hart und farblos, manchmal dann erweichend, livid werdend und zu Ulcerationen Anlass gebend, manchmal sich spontan involvierend, besonders bei jugendlichen viel stehenden Individuen, die oft einen skrofulösen Habitus haben, mit vasomotorischen Störungen (Erythromelalgie — Besnier) in der Umgebung — das ist das Bild dieser chronischen Affektion; histologische Untersuchungen fehlen; der Verdacht, dass hier mancherlei Prozesse (Scrophuloderm, chronisches Erythema nodosum, Lymphangitiden, lokalisierte Thrombosen) zusammengeworfen werden, ist nicht von der Hand zu weisen. Es ist zur Zeit noch nicht möglich, aus den verschiedenen Beschreibungen ein wirklich einheitliches, scharf begrenztes Krankheitsbild herauszubilden; die Beziehungen zur Tuberkulose sind noch ganz dunkel (Litteratur cf. bei Colcott Fox [42] und White [141]).

Dass es noch Krankheiten der Haut giebt, bei denen der Tuberkelbacillus direkt oder indirekt (durch Erkrankung der inneren Organe) einen Einfluss auf die Haut ausübt, ist zweifellos. Das Gebiet der Tuberkulose der Haut hat sich bis in die letzten Jahre hinein ausgedehnt. Es ist aber nicht Sache dieser Darstellung, die mannigfachen hypothetischen Beziehungen, die zwischen einzelnen Dermatosen und der Tuberkulose angenommen worden sind, zu besprechen.

9.

Syphilis.

(Dritte Klasse. B. II. β. I.)

Von

E. Lang und **G. Nobl,** Wien.

Litteratur.

1. Biesiadecki, Beiträge zur physiologischen und pathologischen Anatomie der Haut. Sitz.-Ber. d. k. k. Akad. der Wissensch. 2. Abteil. Wien 1867.
2. M. Kaposi, Pathologie und Therapie der Syphilis. 1. Hälfte. 1881.
3. Neisser, Über das Leucoderma syphiliticum. Arch. f. Dermat. und Syph. S. 441. 1883.
4. Riehl, Über das Leucoderma syphiliticum. Med. Jahrb. S. 245. 1884.
5. J. Neumann, Neuere Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der Hautsyphilide etc. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. XII. 1885.
6. Bockhart, Über Pigmentsyphilis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887.
7. G. Klotz, Über prodrom. lokalisierte Hautsyphilide. I. Kongr. d. deutsch. derm. Ges. 1889.
8. S. Giovanni, Über die histologischen Veränderungen der syphilitischen Alopecie. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XVI. Nr. 4.
9. Majew, Über das Pigmentsyphilid. Wratsch 1889. Cit. nach Arch. f. Dermat. und Syph. 1890.
10. S. Ehrmann, Über Hautentfärbungen durch sekundär syphilitische Exantheme. Arch. f. Derm. und Syph. 1891.
11. E. Finger, Die Syhilis und die venerischen Hautkrankheiten. Leipzig und Wien. 1892.
12. G. Lewin, Clavi syphilitici. Arch. f. Derm. und Syph. 1893.
13. A. Fournier, Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.
14. P. G. Unna, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Dr. J. Orth. 8. Lief. Hautkrankheiten. Berlin 1894.
15. E. Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1895.
16. K. von Marschalko, Über die sogenannten Plasmazellen. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. XXX. Heft 2. 1895.

Von den allgemeinen Manifestationen der Syphilis, welche nach der Generalisierung ihres Kontagiums in Erscheinung zu treten vermögen, ist eine besondere Bedeutung jenen Läsionen beizulegen, welche von der allgemeinen Decke und ihren Adnexen, wie auch dem Unterhautzellgewebe

Besitz ergreifen, indem dieselben zumeist das Bild der konstitutionellen Erkrankung einzuleiten pflegen, auch im weiteren Verlauf des Prozesses im Vordergrunde aller Alterationen stehen und sowohl in klinischer als auch anatomischer Beziehung gleichsam als Paradigma für die spezifischen Veränderungen der tieferen Gebilde dienen. Ein Grund dafür, dass die Haut vornehmlich und am allerhäufigsten den Sitz der ersten konstitutionellen Syphiliseruption abzugeben pflegt, dürfte darin zu suchen sein, dass die Hautgefässe durch das von der allgemeinen Invasion des Syphiliskontagiums abhängige Fieber abnormen Erregungszuständen unterworfen sind, und eben jene Gebiete mit Vorliebe als Ablagerungsstätten der Syphilisprodukte ausersehen werden, die irgend welchen Reizungen häufig ausgesetzt erscheinen. Immerhin muss aber festgehalten werden, dass ab und zu die Haut kaum irgend welche Veränderungen aufweist und dafür die Schleimhäute die vornehmlich erkrankten Partien repräsentieren, oder auch innerhalb des Nervensystems, des Knochenapparates oder irgend welchen tiefer gelegenen und visceralen Gebilden Störungen zu Tage treten, welche als Ausdruck der konstitutionellen Erkrankung aufzufassen sind, ehe sich noch Haut und Schleimhäute merklich alteriert erweisen. Namentlich die fortgesetzten Studien und exakteren Beobachtungen aus neuerer Zeit haben es klar gelegt, dass die Manefestationen der luetischen Allgemeinerkrankung in der Reihenfolge und Schwere bei weitem nicht jene Regelmässigkeit erkennen lassen, als es die alte Ricordsche Lehre von der „primären“, „sekundären“ und „tertiären“ Syphilis proklamiert, der zufolge die Allgemeinerscheinungen stets zuerst in den oberflächlich gelegenen und später in den tieferen (inneren) Organen und Gewebssystemen auftreten sollten — eine Lehre — die bei dem Stande unseres heutigen Wissens immer mehr an Terrain verliert.

Die syphilitischen Erkrankungen der allgemeinen Decke, die Syphilide, sind zur Zeit der ersten Eruption kaum je gleichmässig über den ganzen Körper ausgebreitet. Am gewöhnlichsten zeigt sich der Stamm ergriffen, dann erscheint bald die Haut des Kopfes, bald die der Extremitäten bevorzugt, in letzterem Falle die Beugeseiten mehr als die Streckseiten, demgemäss stellen auch Hohlhand und Fussohle Lieblingssitze der ersten Krankheitsform vor, gegenüber dem selteneren Ergriffensein des Hand- und Fussrückens in der gleichen Periode.

In selteneren Fällen sieht man einige (10—20) Tage vor voller Eruption des Syphilids ein und die andere singuläre Efflorescenz gleichsam als versprengte Vorboten erscheinen; meist handelt es sich da um eine oder wenige isolierte Papeln. Ausnahmsweise beschränkt sich der erste Ausbruch überhaupt nur auf einzelne asymmetrisch lokalisierte Efflorescenzen.

Kommt es zu recidivierender Eruption des Exanthems, so zeigen die Efflorescenzen oft noch die gleiche Ausbreitung und Anordnung als bei der Frischeruption, bei späteren Ausbrüchen nehmen sie jedoch an Zahl ab und bekunden die Tendenz, in Gruppen zusammen zu treten, in Kreisen und Bogensegmenten gehäuft, den Stamm und die Extremitäten zu occupieren, weite Strecken gesunder Haut zwischen sich lassend.

Das charakteristische Kolorit der Efflorescenzen hat bis heute noch keine genügende Erklärung gefunden, immerhin gilt die Annahme, dass die eigenartige Braunfärbung durch Exsudation hämoglobinhaltigen Serums und Pigmentablagerung in den Efflorescenzen bedingt sei.

Nach dem Typus der Primärefflorescenzen gliedern sich die Syphilide in makulöse, papulöse, pustulöse und gummöse Exantheme, die vielfach miteinander in Kombination treten und durch Umwandlung zu squamösen, krustösen und ulcerösen Erkrankungsformen zu vielgestaltigen Krankheitsbildern Anlass geben.

Nach dem anatomischen Charakter scheiden sich die spezifischen Läsionen der allgemeinen Decke in solche, welche die Beschaffenheit von irritativen Prozessen an sich tragen und bei denen die Restitutio ad integrum den gewöhnlichen Ausgang bildet, wohin die makulo-papulösen und als Übergangsform die pustulösen Eruptionen gehören, und in solche, bei welchen am Orte der Erkrankung immer Zeichen der Verödung zurückbleiben, zu welcher Art die gummösen Hautprozesse zählen.

Die geringfügigsten Veränderungen zu setzen pflegt die Rosoola, welche nicht selten die Vorstufe der übrigen Efflorescenzen abgiebt. Bei ihrer anatomischen Untersuchung findet man die Kerne der Kapillaren gewuchert; in den perivaskulären Lymphräumen reichliche Zellenneubildung und Proliferierung der Adventitiaelemente der grösseren, zu den Papillen hinziehenden Gefässe und proliferierende Bindegewebskörperchen in letzteren; ausserdem pigmentierte Exsudatzellen und Wucherungen um Haarbälge, Talgfollikel und Schweissdrüsen.

Die häufigste und zugleich wandelbarste Erscheinung im irritativen Stadium der Syphilis, die gleichsam die Grundform der Frühsyphilide repräsentiert, ist das papulöse Syphilid, dessen Polymorphie teils durch die Grössendifferenz der Efflorescenzen (miliares und lentikuläres Syphilid), teils durch die Variation derselben nach dem Standorte (Psoriasis palmaris und plantaris, nässende, luxurierende Papeln) bedingt erscheint. Als eine Modifikation derselben dürften auch die wohl schon früher gekannten und neuerdings von G. Lewin bearbeiteten Clavi syphilitici zu betrachten sein, welche in den Frühperioden der Seuche in Form horniger Gebilde an Händen und Füssen (vorwiegend Vola manus) auftreten sollen und einer antiluetischen Medikation weichen.

Dem histologischen Bau der papulösen Infiltrate widmet neuerdings Unna eine eingehendere Beachtung und führt die Zellenneubildung in den Infiltraten vorzüglich auf Ansammlung von Plasmazellen zurück, welche schon in der Peripherie der Infiltrate mantelartig die Kapillargefässe umschichten und reichlich auch in den Knoten neben hypertrophischen Spindelzellen anzutreffen sind; ausserdem lassen noch die Infiltrate mit grosser Regelmässigkeit zwischen dichtgedrängten mehrkernigen Bindegewebszellen Riesenzellen auffinden.

Beim kleinpapulösen Syphilid ist das Infiltrat zumeist an den Follikeln lokalisiert, die es schalenförmig umgiebt und mit dem angeschwollenen Follikel als Centrum der Papel eine mehr akuminierte als in die Fläche verbreitete Form verleiht. Auch beim lentikulären Syphilid handelt es sich um eine Plasmazellenneubildung, besonders im oberen Teile der

Cutis, die sich zuerst eng an den Gefässbaum anschliesst, später auch die Cutis dazwischen befällt. Die Differenz gegenüber der miliaren Form ist durch ein mehr lockeres Gefüge des Plasmoms (klaffende Lymphgefässe, Lymphspalten) gegeben.

Die Modifikation der nässenden Papel ist histologisch durch starke Wucherung des Epithels, bedeutende Erweiterung der Blutgefässe, durch Ödem der Cutis und reichliche Leukocytenauswanderung charakterisiert. Dass in den papulösen Infiltraten die Plasmazellen in prävalierender Menge anzutreffen sind, hat auch Marschalko (von der Breslauer dermatologischen Klinik aus) bestätigen können, jedoch geht aus den Untersuchungen des letzteren hervor, dass diesen, von ihm „Krümelzellen" genannten und in den verschiedensten entzündlichen Infiltraten auffindbaren Zellen keineswegs die Bedeutung spezifischer Formelemente zuerkannt werden kann.

Von den angeführten makulösen und papulösen Erkrankungsformen leitet sich die bekannte Erscheinung des Leucoderma syphiliticum ab, über dessen Deutung und Stellung in der Pathologie bisher keine Einigung erzielt werden konnte.

Wohl am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass diese zumeist am Nacken der Frauen (seltener Gesicht, Stamm, Genitale) auftretende, wohl charakteristische Pigmentalteration, als eine Pigmentatrophie aufzufassen ist, die sich nicht selten als Involutionszustand aus makulösen und papulösen Eruptionen ausbildet. Folglich kommt man nicht häufig in die Lage, die Entwickelung dieser Leukopathie aus einer Makula oder Papula verfolgen zu können. Neisser führt die Genese dieses Leukoderma auf eine regere Proliferation der Zellen des Rete Malpighii zurück, durch regere Teilung und Vermehrung dieser Zellen werde das Pigment nach der Oberfläche transportiert und in nicht genügender Weise in der Cutis nachgebildet, um den Defekt decken zu können. So müsse auf dem Höhepunkt der Affektion ein vollständiges Fehlen des Pigments in der Oberhaut zustande kommen, welches sich mit dem allmählichen Rückgange des Prozesses wieder ausgleicht. Aus den anatomischen Untersuchungen von Riehl geht jedoch hervor, dass die Dicke der Stachelzellenschicht, des Stratum granulosum und der verhornten Epidermisschicht an den leukodermatischen Flecken ganz das gleiche Verhalten aufweist als an den pigmentierten Hautpartien, und somit in einer Desquamation kaum der Grund des Pigmentschwundes gelegen sein kann; vielmehr nimmt Riehl an, dass es sich bei dieser Alteration um einen rückläufigen Transport des Pigments aus der Epidermis zu Blutgefässen handelt, den Wanderzellen vermitteln. Ehrmann wieder propagiert die Anschauung, dass das Leukoderma dadurch entstehe, dass das Pigment aus der Cutis nicht in die Epidermis aufsteigen könne, indem die Pigmentüberträger, die Chromatophoren, infolge stärkerer Alteration den Transport nicht zu besorgen vermögen. Auf einem von dem angedeuteten gänzlich abweichenden Standpunkte verharrt eine Reihe von Autoren, die, wie schon früher Hardy, Pillon u. a., eine spontane Entwickelung von Pigment-

flecken im Verlaufe der Syphilis ohne vorausgegangene spezifische Läsion der Haut annehmen und die einschlägigen Veränderungen unter der Bezeichnung der pigmentierten Neurosyphilide (Unna), oder Pigmentsyphilide (Fournier) zusammenfassen.

Jüngst noch widmet Fournier diesen primären Pigmentsyphiliden, die er unter die parasyphilitischen Affektionen einreiht, eine eingehende Betrachtung, aus welcher ebenso wie aus den früheren histologischen Untersuchungen von Tanturri, Bockhart, Majew u. a. zur Evidenz hervorgeht, dass unter dieser Alteration vorzüglich das retikulierte Pigmentnetz („Collier de Venus") zu verstehen ist, das sich als Residuum des normalen Pigments zwischen den leukodermatischen Flecken hinzieht, somit das Normale für das Pathologische gehalten wird. Dementsprechend führt auch Fournier die „vitiliginösen Stellen" im Bereiche des Pigmentsyphilides auf „optische Illusion" zurück. Die solchen Pigmentsyphiliden zu Grunde liegende anatomische Veränderung wird vorzüglich auf eine spezifische chronische Entzündung bezogen, die zu Cirkulationsstörungen, Einlagerung von freiem Pigment in die Gefässwände und Zellen des Stratum Malpighii, späterhin zu Gefässobliteration und Resorption des Pigments führen soll (Majew).

Noch in der Reihe der irritativen Prozesse rangiert das pustulöse Syphilid, indem bei dieser Erkrankungsform der Zerfall, wenn nicht etwa schwerere accidentelle Komplikationen hinzu treten, doch nur meist in geringeren Grenzen aufzutreten pflegt.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass an dem Zustandekommen der pustulösen Eruptionen, für welche meist in der Papelbildung eine Vorstufe gegeben erscheint, die überall anwesenden und somit auch der Epidermis anhängenden Eitererreger prävalierend beteiligt sind. Thatsächlich haben auch Roberto Campana und seine Schüler durch Kulturen und Impfexperimente wiederholt festgestellt, dass die Pustulation syphilitischer Efflorescenzen auf Infektion mit Staphylococcus pyogenes aureus und albus beruht (Giov. Balta Burlando), von deren Anwesenheit an den Efflorescenzen selbst als auch im umgebenden Gewebe wir uns gleichfalls überzeugen konnten. Je nachdem die Pustulation, der Zerfall und Krustenbildung an kleineren, unscheinbaren oder flächenhaft ausgebreiteten grösseren Infiltraten erfolgt, pflegt man zwischen Acne, Impetigo oder Rupia syphilitica zu unterscheiden.

Von den erörterten irritativen Prozessen wesentlich verschieden ist eine andere Reihe von durch Syphilis bedingten Hauteruptionen, deren verschiedene Formen innerhalb der Umrahmung des Gumma und der syphilitischen Schwiele gelegen sind. Das Gumma kommt als eine scharf begrenzte Neubildung vor, die bald vom kutanen, bald vom subkutanen Gewebe ihren Ausgang nimmt

nd eine markweisse bis graurötliche weiche Masse darstellt, die aus einer arten, gallertigen, hier und da faserigen Intercellularsubstanz mit gewucherten ellen besteht, welch letztere aus Bindegewebe oder den Wandelementen er kleinsten Blut- und Lymphgefässe, oder aus ausgewanderten Leukocyten ervorgehen und das Aussehen von Granulationszellen oder farblosen Blutörperchen darbieten, weshalb auch die Gummata den Granulationseschwülsten, Granulomen (Virchow) oder den Leukocytomen (Klebs) ugereiht werden. Ausser diesen Elementen (kleinsten Plasmazellen nach Unna) fanden sich Mastzellen und Riesenzellen. Der histologischen Zusammensetzung nach ist eine Analogie zwischen Gummaknoten einerseits und solchen durch Rotz, Perlsucht, Tuberkulose (Skrofulose, Lupus), Lepra bedingten anderseits nicht zu verkennen, und da die Infektiosität bei diesen Krankheiten erwiesen ist, kann man für dieselben sehr wohl auch die in ihrer Ätiologie begründete Bezeichnung der Infektionsgeschwülste (Klebs) gelten lassen. Wagner wieder fand in dem Gumma „eine spezifische syphilitische Neubildung“, die er Syphilom nennt.

Obzwar dem Gumma durch die Chronizität seines Verlaufes gewöhnlich ein längerer Bestand zukommt, so ist demselben durch seine schliessliche Hinfälligkeit doch eine Grenze gesetzt; es verschwindet allmählich, und zwar indem es bald durch fettige Degeneration seiner Elemente sowie der zwischen dem Infiltrate liegenden Gewebsbestandteile (Gefässe, Muskelfasern, Drüsenzellen) zur Resorption, bald durch Ulceration zur Abstossung gelangt, oder aber sich zu einer käsigen, unorganisierten Masse umwandelt, die entweder liegen bleibt, oder als Fremdkörper eine Entzündung und Eiterung in seiner Umgebung anregt und schliesslich doch aus dem Organismus ausgestossen wird.

In Bezug auf die Ätiologie dieser luetischen Spätform haben wir (Lang) bereits im Jahre 1871 der Deutung Ausdruck gegeben, dass das Gumma zu seiner Entwickelung eines im Gewebe liegen gebliebenen Residuums des in seinem Wesen höchst wahrscheinlich sehr veränderten Syphiliskontagiums bedarf, das durch irgend eine Veranlassung zu neuerlicher Propagation angefacht, an Ort und Stelle Produktionen von einem dem Gumma eigentümlichen Charakter bedingt. Schon das so häufig beobachtete serpiginöse (bogen- und kreisförmige) Weiterschreiten gummöser Infiltrate spricht dafür, dass letztere mit Lebensäusserungen sich vermehrender Mikroparasiten zusammenhängen, welche Auffassung seit der Erweiterung unseres bakteriologischen Wissens nur noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt und heute von den meisten Fachmännern acceptiert erscheint. So leiten, auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen, J. Neumann und neuerdings auch Unna die Spätsyphilide von aus der Frühperiode zurückgebliebenen, um die Gefässe gelagerten Zellenresten her.

Abweichend von dieser Anschauung erblickt E. Finger in den gummösen Produkten nicht mehr Manifestationen der Syphilis, welche auf das Virus als veranlassendes ätiologisches Moment zu beziehen seien, sondern fasst dieselben als den Ausdruck einer chronischen Intoxikation, einer spezifischen Kachexie auf, die durch Syphilistoxine erzeugt sein soll.

Als Teilerscheinung der allgemeinen Ernährungsstörung oder als Ausdruck eines Lokalprozesses machen sich im Verlaufe der luetischen Seuche auch Alterationen an Haaren und Nägeln geltend. So kann man bald nach dem Auftreten der ersten konstitutionellen Symptome, bald in späteren Stadien der Syphilis beobachten, dass das Haar trocken und in seiner Wurzel gelockert wird, wodurch entweder nur an kleineren umschriebenen Stellen oder an ausgebreiteten Strecken der behaarten Kopfhaut und auch in anderen behaarten Regionen (Augenbrauen, Achselhöhle, Pubes) eine Alopecie zur Entwickelung gelangt. Der so geartete Haarverlust, der meist mit irgend einem Hautsyphilid einhergeht, lässt an der befallenen Hautpartie in der Regel keine krankhaften Veränderungen (Desquamation, Rötung, Entzündung) erkennen und wird von Giovanni mit einem Entzündungsprozess in Zusammenhang gebracht, der vorzugsweise die Follikel an deren unterem Teil befällt (Folliculitis pilaris profunda) und eine regressive Veränderung der Haare und deren Ausfall bedingen soll. Indes ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei dieser Veränderung auch trophoneurotische Störungen syphilotoxischer oder anderer Natur eine Rolle spielen.

Die Erkrankung der Nägel manifestiert sich im Verlaufe der Syphilis mitunter in Form von Glanzlosigkeit, höckeriger Verunstaltung, feinster Stichelung oder Riffung der Nagelsubstanz; gelegentlich wird auch die Nagelsubstanz brüchig, splittert oder bröckelt ab. Haben die syphilitischen Produkte, wie Initialaffekt, Papeln oder Gummen am Nagelbett (Onychia syphilitica) oder an der Matrix (Paronychia syphilitica) ihre Lokalisation, so werden auch die Nägel affiziert, lösen sich vom Nagelbette ab und zeigen auch die nachwachsenden oft mannigfache Verunstaltungen.

10.

Lupus erythematosus.

(Dritte Klasse. B. II. β. 2.)

Von

J. Jadassohn, Breslau.

- -

Litteratur[1]).

1. E. Arning, Mitteilungen über Versuche mit der Kochschen Injektionsflüssigkeit bei Lepra und Lupus erythematosus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1890.
2. Ch. Audry, Sur la nature tuberculeuse du Lupus érythémateux disséminé de la face et des membres. Ann de Derm. et de Syph. p. 1071. 1894.
3. Auspitz in Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I. p. 217. 1883.
4. Besnier et Doyon, Traduction de Kaposi. 2. Éd. Paris 1891.
5. A. Blaschko, Das Tuberkulin in der Dermatologie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9. 1891.
6. C. Boeck, Zwei eigentümliche Fälle von Lupus erythem. disseminatus. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1. Heft. S. 1—28. 1880. Ref. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. S. 587. 1880.
7. C. Boek, Verhandl. des II. Internat. Derm.-Kongr. Wien 1893.
8. Brocq, II. Internat. Derm.-Kongr. S. 366. Wien 1892.
9. Derselbe, Traitement des maladies de la peau. 2. Éd. 1892.
10. L. D. Bulkley, On the internal treatment of Lupus erythem. with Phosphorus. Verhandl. des II. Internat. Derm.-Kongr. S. 741. Wien 1892.
11. Th. Buri, Über den Lupus erythem. (Ulerythema centrifugum). Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIX. Nr. 7. S. 345. 1894.
12. Cazenare, Du Lupus érythém. Journ. des connaissances méd. et chir. L'Union méd. 1850, und Ann. des maladies de la peau. 3. Année. 1850/51.

[1]) Ich habe mich bemüht, in dieses Litteratur-Verzeichnis die wichtigsten Arbeiten über Lupus erythematosus auch aus früherer Zeit aufzunehmen; eine grosse Anzahl kasuistischer Mitteilungen ist natürlich unberücksichtigt geblieben; ebenso die Lehrbücher, soweit sie nicht zu speziellen Angaben in dem Bericht benutzt sind. Bei der Kürze, zu welcher ich bei diesem für den Dermatologen sehr wichtigen, der allgemeinen Pathologie aber ferner stehenden Dermatose verurteilt war, schien es mir richtig, wenigstens das litterarische Material, das ich verwertet habe, möglichst vollständig vorzulegen.

13. W. Cheyne, A Case of Lupus, Treated by Kochs Methode. Brit. med. Journ. Vol. I. p. 3 u. 10. 1891.
14. Cornil, La méthode de Koch à l'hôpital Laennec. Bull. méd. 1890.
15. R. Crocker, Verhandl. des II. Internat. Derm.-Kongr. Wien 1892.
16. Dubois-Havenith, Du lupus vulgaire. Bruxelles 1890.
17. Eichhoff, Die Hautkrankheiten. Leipzig 1890.
18. Érand, Lupus érythém. et Tuberculose. Lyon méd. 24. 2. 1894.
19. Gaucher, Du lupus érythém. La Semaine méd. Nr. 57. p. 449. 1893.
20. Gaucher et Barbe, Lupus érythém. symétrique des mains. Ann. de Derm. et de Syph. p. 1367. 1894.
21. E. Geber, Zur Anatomie des Lupus erythem. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. S. 17. 1876.
22. W. H. Geddings, Zur Anatomie des Lupus erythem. Sitzber. der k. k. Akad. der Wissensch. Wien. Bd. LVII. S. 401.
23. H. Hallopeau et H. Jeanselme, Note sur la nature du lupus érythém. Ann. de Derm. et Syph. p. 686. 1891.
24. Hallopeau, Verhandlungen des II. Internat. Derm.-Kongr. Wien 1892.
25. W. A. Hardaway, A case of tuberculosis of the skin simulating Lupus erythematosus and Erythematoid Lupus vulgaris. The Amer. Journ. of med. Sciences. April 1894.
26. F. Hebra, Versuch einer auf pathologische Anatomie gegründeten Einteilung der Hautkrankheiten. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Ärzte 1895.
27. Derselbe, Akute Exantheme und Hautkrankheiten. Handb. der spez. Pathol. und Therapie. Bd. III.
28. Derselbe, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1884.
29. Hutchinson, Lupus erythem. Med. Times and Register. Bd. VI. p. 24. 1882.
30. Derselbe, Lupus erythem. Brit. med. Journ. Jan. 1888.
31. Derselbe, Besserung des Lupus erythem. durch Tuberkulin. The Lancet. Bd. I. 17. 24. 31. Jan. 1891.
32. Nevins Hyde, Lupus erythem. Journ. of cutan. and genito-urinary Diseases. Vol. XI. 1884.
33. Jamieson, Lupus erythem. Edinb. med. Journ. Vol. V. 1878.
34. Derselbe, Verhandl. des II. Internat. Derm.-Kongr. Wien 1892.
35. Derselbe, Clinical Notes on Cases from Praxis, Lupus erythem. Brit. derm. Journ. Nr. 4. p. 115. 1893.
36. Jarisch, Wien. med. Blätter. Nr. 47, 48, 49. 1880.
37. M. Kaposi (Kohn), Zum Wesen und zur Therapie des Lupus erythem. Arch. f. Derm. und Syph. S. 18. 1869.
38. M. Kaposi, Neue Beiträge zur Kenntnis des Lupus erythem. Arch. f. Derm. und Syph. S. 36. 1872.
39. Derselbe, Lupus erythem. Arch. f. Derm. und Syph. S. 867. 1893.
40. Derselbe, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 4. Aufl. 1893.
41. Derselbe, Über die Behandlung der tuberkulösen Haut- und Schleimhautaffektionen mit Tuberkulin. Verhandl. d. deutsch. derm. Gesellsch. 1891.
42. Klotz, Lupus erythem. Journ. of Cutan. and Genito-Urin. Diseases. Nr. 2. 1892.
43. C. Kopp, Verhandl. des II. Internat. Derm.-Kongr. S. 373. Wien 1892.
44. Lassar, Lupus erythem. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 5. p. 136. 1891.
45. Leloir, Recherches sur l'histologie pathologique et la nature du lupus érythém. Arch. de physiol. Nr. 4. 1890.
46. Leredde, Adénopathie suppurée au cours d'un lupus érythém. Présence du bacille de Koch dans le pus. Ann. de Derm. et de Syph. p. 658. 1894.
47. G. Lewin, Zur Behandlung der Tuberkulose mit dem Kochschen Mittel. Berl. klin. Wochenschr. Bd. I. S. 26. 1891.

48. Miethke, Ein Beitrag zur Histologie des Lupus erythem. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. I. Nr. 8. S. 348. 1889.
49. Morison, Histologische Untersuchungen über Lupus erythem. (Cazenave). Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. S. 619. 1886.
50. Malcolm Morris, Lupus erythem. Verhandl. des II. Internat. Derm.-Kongr. Wien 1892.
51. A. Neisser, Über die Behandlung der tuberkulösen Haut- und Schleimhautaffektionen mit Tuberkulin. Verhandl. d. deutsch. derm. Gesellsch. Leipzig 1891.
52. J. Neumann, Beitrag zur Kenntnis des Lupus erythem. Sitzber. der k. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1868. Wien. med. Wochenschr. 1869.
53. Derselbe, Lehrbuch der Hautkrankheiten. S. 366. Wien 1880.
54. Perrin, Lupus érythém. typique — survenu à la suite d'un violent choc moral. Congr. internat. de Derm. p. 757. Paris 1889.
55. Petrini, Note sur un cas de lupus érythém. généralisé. II. Internat. Derm.-Kongr. p. 352. Wien 1892.
56. J. F. Pick, Vorläufige Mitteilungen über die Versuche mit dem Kochschen Mittel. Prag. med. Wochenschr. Nr. 52. 1890.
57. A. Ravogli, Lupus erythem. IX. Internat. Kongr. Washington 1887. Ann. de Derm. et de Syph. p. 774. 1887.
58. Derselbe, Psorospermosis cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XVIII. S. 165. 1894.
59. Risso, Lupus erythem. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. Nr. 5. 1887.
60. O. Rosenthal, Weitere Mitteilungen über die Behandlung des Lupus nach Koch. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1891.
61. Derselbe, Über Lupus erythem. II. Internat. Derm.-Kongr. S. 370. Wien 1892.
62. Schiff, II. Internat. Derm.-Kongr. S. 376. Wien 1892.
63. J. Schütz, Mikroskopische Präparate von Lupus erythem. Arch. f. Derm. und Syph. S. 39. 1890.
64. Schweninger und Buzzi, Briefe aus Berlin. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XI. Nr. 12 und Bd. XII. Nr. 2.
65. E. Schwimmer, Die Behandlung mit Kochscher Lymphe vom dermatol. Standpunkt aus beurteilt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. 1891.
66. Secchi, Lupus erythem. Riforma med. Nr. 1. p. 169. 1893.
67. Balmanno Squire, On Lupus erythem. or Batwing Disease. London 1857.
68. Staub, Beitrag zur Anwendung des Tuberkulins bei Lupus vulgaris und Lupus erythem. Arch. f. Derm. und Syph. S. 703. 1891.
69. Stroganow, Zur pathologischen Histologie des Lupus erythem. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 48. 1877.
70. Taenzer, Über das Ulerythema ophryogenes. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. VIII. S. 198. 1889.
71. Thibierge, Lupus erythem. In Charcot, Bouchard, Brissaud: Traité de méd. T. II. p. 348. 1892.
72. Derselbe, La méthode de Koch au point de vue dermat. Ann. de Derm. et de Syph. T. XII. p. 25. 1890. T. I. p. 25. 1891.
73. Thin, Pathologie des Lupus erythem. Med. chir. Transact. Bd. LVIII. 1875.
74. P. G. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Orths Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 8. Lief. Berlin 1894.
75. Th. Veiel, Über Lupus erythem. Inaug.-Diss. Tübingen 1872.
76. Derselbe, Lupus erythem. Internat. med. Kongr. London 1881.
77. Derselbe, II. Internat. Derm.-Kongr. Wien 1892.
78. Derselbe, Lupus erythem. in Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I. 1893.

79. Vidal et Leloir, Anat. path. du lupus et lupus érythém. Progrès méd. Bd. XI. p. 125. 1882.
80. Vidal, Diskussion zu Feulard. Ann. de Derm. et de Syph. S. 873. 1889.
81. Virchow, Geschwülste. Bd. II. S. 484 und 490.
82. Volkmann, Über den Lupus und seine Behandlung. Samml. klin. Vorträge. Nr. 13. 1870.
83. Weber, Kohn, Rachell, Report of Cases, Treated by Kochs Method. Med. Record. Vol. XII. Nr. 18. p. 27. 1890.
84. E. Wilson, Lupus erythem. Wilsons Journ. of cutan. Med. Jan. 1869.
85. A. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.

Der Lupus erythematosus hat sich seit den Beschreibungen Cazenaves (12) [1850] und Hebras (26, 27), der ihn zuerst als „Seborrhoea congestiva" bezeichnete (1845), das Bürgerrecht in der Dermatologie erworben. Er ist überall, wo dermatologisch beobachtet wird, gefunden worden, ist aber in den meisten Gegenden selten, in einzelnen [New-York-Bulkley (11); Norwegen-Boeck (8)] recht häufig.

Sein klinisches Verhalten ist ein vielfach variierendes; nicht immer sind hier die Grenzen, welche für ein scharf umschriebenes Krankheitsbild notwendig sind, genügend respektiert worden. Doch ist das Gros der Fälle leicht und sicher zu erkennen. Die auch hier, namentlich von französischer Seite [Besnier und Doyon (4)] ausgehenden Bestrebungen, eine grosse Anzahl von Varietäten zu unterscheiden, sind u. E. bei den vielfachen Übergängen zwischen allen diesen Formen weder wissenschaftlich noch didaktisch recht erfolgreich gewesen [cf. auch M. Morris (50)]. Wir halten es zur Zeit für das angemessenste, der von Kaposi (37—41) gegebenen Einteilung in zwei Gruppen zu folgen.

Die erste Gruppe wird von dem weit häufigeren, chronisch verlaufenden Lupus erythematosus (Forme fixe Brocqs [9]) gebildet. Die Efflorescenzen treten zuerst in Form von dunkelroten Flecken, dann als leicht erhabene flache Papeln auf, die sich gern früh in der Mitte mit einer eventuell mit einem Propf in eine Follikelöffnung sich einsenkenden Schuppe bedecken, in charakteristischer Weise central einsinken und peripher mit scharfem Rande fortschreiten. Dadurch kommen grössere Plaques zustande von rundlicher oder durch Konfluenz serpiginöser Form mit deprimierter, sich weiterhin narbenähnlich verändernder Mitte und tiefer oder oberflächlicher infiltriertem scharfem Saum, ohne oder mit dicken, fettigen, in die Follikel sich fortsetzenden Schuppenmassen. Der Verlauf ist sehr chronisch, die Lieblingslokalisation die mittleren Partien des Gesichts („Schmetterlingsform"), die Ohrmuscheln, der behaarte Kopf — wo der Prozess zu Alopecie führt — die Hände, an denen die Affektion gern pernionenähnlich erscheint (manche Fälle von Lupus pernio, chilblain); selten und wenig charakteristisch ist die Affektion auf der Schleimhaut.

Ganz anders die sehr seltene aggregierte, disseminierte, akute Form, bei der die einzelnen Efflorescenzen in grosser Zahl oft auch über den Körper zerstreut aufschiessen, teils mit denselben morphologischen Charakteren wie bei der chronischen Form, teils aber auch in Form von grösseren, derberen Knoten, ja als Blasen, als diffusere Erytheme, Hämorrhagien, kleinere und grössere gangränöse Herde (Kaposi, Boeck) etc. Während bei dem Lupus erythematosus discoides das Allgemeinbefinden ganz unbeeinflusst bleibt, ist bei den akuten Erkrankungen ein schwererer Allgemeinzustand, hohes Fieber, grosse Prostration, Gelenkschwellungen, Adenitiden, Knochenschmerzen öfter beobachtet worden; eine

erysipelähnliche („Erysipelas perstans“ Kaposi) Schwellung des Gesichts kommt in einzelnen Fällen vor; in manchen ist der Exitus letalis unter typhoiden Erscheinungen oder besonders häufig unter Komplikation mit einer Pneumonie oder Tuberkulose eingetreten. Auffallenderweise trifft diese Erkrankung in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle Frauen.

Der Zusammenhang dieser beiden so differenten Formen wird erwiesen, dadurch dass sie gelegentlich neben einander vorkommen und dass die akute Form bei ihrer Involution in die chronische übergeht.

Diese wenigen klinischen Bemerkungen waren notwendig, um dem Nicht-Dermatologen das Bild dieser Erkrankung ins Gedächtnis zurückzurufen, welche noch immer zu den lebhaftesten Diskussionen Anlass giebt.

Die erste und wichtigste Frage ist die nach der Ätiologie. Hier stehen sich zur Zeit folgende Ansichten gegenüber:

Hebra und Kaposi (26, 27, 45), denen die ersten, wirklich scharfen Beschreibungen beider Formen der Krankheit zu danken sind, gaben wesentlich allgemeine Momente von ätiologischer Bedeutung an: die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes, das zweimal häufiger erkrankt als das männliche, Chlorose, Dysmenorrhoe etc. Von speziellen Ursachen erwähnen sie nur eine „intensive lokale Seborrhoe, wie sie nach abgelaufener Variola vorkommt“.

Kaposi und mit ihm die meisten Autoren der Wiener Schule [mit Ausnahme von Schiff (62)] stehen auch heute noch auf diesem Standpunkt, und Kaposi speziell hat noch in letzter Zeit hervorgehoben, dass der Lupus erythematosus, speziell der akute der Frauen, wesentlich bei geschwächten, wenig widerstandsfähigsn, konstitutionell irgendwie erkrankten Individuen vorkommt. Andere erwähnen die Disposition, die Erfrierungen, Pernionen für Lupus erythematosus schaffen.

Dagegen hat sich speziell in Frankreich die von Cazenave (12) durch die Benutzung des Namens Lupus, von Biett durch die Beschreibung als „Lupus, qui détruit en surface“ gleichsam vorweggenommene Anschauung, dass auch der Lupus erythematosus eine tuberkulöse Erkrankung, eine Abart des Lupus vulgaris sei, erhalten und wird von beachtenswertester Seite mit grosser Energie vertreten. Dabei muss man unterscheiden zwischen denjenigen Autoren, welche meinen, dass der Lupus vulgaris eine wirklich bacilläre Erkrankung sei, denjenigen, welche ihn für durch die Toxine der Tuberkelbacillen erzeugt halten, und denjenigen, welche insofern diese beiden Anschauungen acceptieren, als sie einen Teil der hierher gehörigen Krankheitsformen auf die eine, einen Teil auf die andere Weise erklären. Dazu kommt die Ansicht einzelner, welche im Lupus erythematosus überhaupt nicht eine einheitliche Krankheit, sondern das morphologische Resultat verschiedener ätiologischer Ursachen sehen [(H. Hebra (28), Brocq (8, 9), Jamieson (33, 34)].

Während die Annahme, dass der Lupus erythematosus eine Angioneurose sei, in letzter Zeit nur wenig Verteidiger, die, dass er ein wirkliches Neoplasma darstelle, gar keine gefunden hat, hat die Hypothese, dass er einer spezifischen infektiösen Ursache seinen Ursprung verdanke, in letzter Zeit mehr Anhänger sich erworben.

Bei der Diskussion des zur Stütze dieser Anschauungen beigebrachten Materials kann der reservierte Standpunkt der Wiener Schule am kürzesten erörtert werden. Die Seborrhoe kann nach der übereinstimmenden Meinung der meisten Autoren nur als ein prädisponierendes Moment angesehen werden; es giebt unzählige Fälle von starker „kongestiver Seborrhoe", welche nie zum Lupus erythematosus führen, und viele Fälle von Lupus erythematosus, welche nie eine solche Seborrhoe aufgewiesen haben [cf. Besnier und Doyon (4)], und ebenso verhält es sich wohl mit der von Buri (11) angeführten Rosacea. Die Meinung Kaposis, Neumanns (53), Wilsons (84), dass fast nur schlecht genährte, konstitutionell kranke Individuen an Lupus erythematosus leiden, hat weder Buri (11) noch Ref. bestätigen können. Wir kennen viele Fälle, in denen urkräftige, von Haus aus ganz gesunde und gesund bleibende Individuen an Lupus erythematosus erkrankten. Auch die äusseren Einwirkungen, welchen von manchen Seiten eine grosse Bedeutung beigemessen wird, können höchstens als prädisponierend aufgefasst werden: so glaubt Malcolm Morris (50) an die schädliche Einwirkung von Hitze und Kälte; Besnier (4) führt die relative Häufigkeit des Lupus erythematosus auf dem Lande auf Wind und Hitze, Hyde (32) die speziell in England oft gesehene Lokalisation an den Händen auf das dortige Klima, Kopp (43) die sehr zahlreichen Fälle in Norwegen auf die Kälte zurück, die auch Hutchinson (29—31) mit Rücksicht auf die Lieblingslokalisation an Ohren, Nase, Händen betont.

Am reichlichsten diskutiert ist in neuester Zeit die Frage: Welche Beziehungen bestehen zwischen Lupus erythematosus und Tuberkulose[1]).

Die Argumente, welche in dieser Diskussion vorgebracht worden sind, lassen sich in folgender Weise gruppieren:

I. Für den Zusammenhang des Lupus erythematosus mit Tuberkulose.

1. Der Lupus erythematosus tritt vorzugsweise oder fast ausschliesslich bei tuberkulös erkrankten oder belasteten (skrofulösen) Individuen auf.

---

1) Die Autorität derjenigen, welche behaupten, dass der Lupus erythematosus mit der Tuberkulose in enger Verbindung steht, verbietet mir, mich auf den Standpunkt Kaposis (40) zu stellen, der ohne Diskussion diese Auffassung als „nicht genug zu tadeln" bezeichnet, trotzdem ich mit den meisten deutschen Dermatologen an die völlige Selbstständigkeit dieser Krankheit glaube.

2. An Lupus erythematosus Leidende erkranken häufig an Tuberkulose (speziell an tuberkulösen Drüsenaffektionen; sie sterben oft an Tuberkulose.

3. Das klinische Bild des Lupus erythematosus ist dem des sicher tuberkulösen Lupus vulgaris sehr ähnlich.

4. Es giebt Übergänge zwischen beiden Krankheiten.

5. Der Lupus erythematosus kann auf Tuberkulin reagieren.

II. Gegen den Zusammenhang des Lupus erythematosus mit Tuberkulose.

1. Tuberkulöse Erkrankung und Belastung sind bei den Patienten mit Lupus erythematosus nicht häufiger als bei anderen.

2. Eine Erkrankung solcher Patienten an Tuberkulose, ist eine teils rein zufällige, teils — bei den akuten universellen Formen — durch die Depravation des Gesamtorganismus bedingte oder provozierte Komplikation.

3. Typische Fälle von Lupus erythematosus und Lupus vulgaris sind mit Leichtigkeit zu unterscheiden.

4. Die vermeintlichen Übergänge zwischen beiden Krankheiten beruhen auf Mängeln in der Diagnostik.

5. Die Reaktion auf Tuberkulin ist meist nicht eingetreten.

6. Der histologische Bau des Lupus erythematosus ist von dem des Lupus vulgaris vollständig verschieden; es sind in sicheren Fällen von Lupus erythematosus weder mikroskopisch noch kulturell Bacillen nachgewiesen worden, noch sind Inokulationsversuche geglückt.

Bei der Erörterung dieser Argumente ist in Bezug auf den ersten Punkt dem Gesagten nichts hinzuzufügen; hier steht Erfahrung gegen Erfahrung; statistische Erhebungen sind kaum vorhanden — Veiel (77) hat bei 119 Fällen nur fünf Todesfälle an Tuberkulose erlebt; noch nicht ein Drittel dieser Kranken war tuberkulös belastet.

Dagegen kann natürlich immer wieder betont werden, dass die Anamnese nicht genau genug aufgenommen ist — aber ein Gegenbeweis ist dieser Einwand nicht. Die Bedeutung der Forscher, die auf der einen und auf der anderen Seite stehen, kann nicht gegen einander abgewogen werden: Besnier, Boeck (der speziell Drüsentumoren und skrofulöse Augenkrankheiten erwähnt), Brocq, Dubois-Havenith, Éraud, Gaucher und Barbe, Hallopeau, Hutchinson, Klotz, Thibierge etc. verteidigen die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus (auch Unna erklärt [cf. Buri, 11], „dass er überaus häufig seine Patienten mit Lupus erythematosus später an Tuberkulose ganz rasch und oft beinahe unerwartet zu Grunde gehen sah"); Schiff (62) hat ebenfalls zwei solche Fälle beobachtet. Balmanno-Squire, Bulkley, Crocker, Duhring, Kaposi, Leloir, Lesser, M. Morris, Neisser, Pick, Veiel, Vidal, Wolff u. a. leugnen die Beziehung zur Tuberkulose. Kopp hat von 37 Fällen zwei an Phthise verloren, einer war skrofulös. Er ist aber, ebenso wie Vidal, geneigt, das als einen „hazard assez singulier" anzusehen.

Auch Derjenige, dessen Erfahrung für den negierenden Standpunkt spricht, muss bei dem Gewicht der entgegengesetzten Meinungen in jedem einzelnen Falle genau prüfen.

Ähnlich ist das Verhältnis bei dem zweiten Punkte; allein hier muss hervorgehoben werden: 1. dass beim Lupus erythematosus acutus in der That bei den Sektionen auffallend häufig Tuberkulose gefunden worden ist [speziell von Kaposi (37, 38); 2. dass die Drüsentuberkulose eine besonders in letzter Zeit wiederholt beobachtete, aber auch von Kaposi erwähnte Komplikation ist. Thibierge betont das Vorkommen von „Lésions ganglionnaires revêtant le type des adénopathies tuberculeuses". Arning (1) sah in einem Falle nach einem akuten Schub die Halsdrüsen stark anschwellen und noch Jahre danach eine Supraclaviculardrüse lokal auf Tuberkulin reagieren.

Hallopeau und Jeanselme (23) beschreiben einen Fall von tuberkulösen Halsdrüsen mit spärlichen Bacillen bei einem skrofulösen Individuum mit Lupus eryth., in dessen Haut sie weder mikroskopisch noch durch Inokulation Tuberkulose nachweisen konnten. Leredde (46) endlich berichtet von einem auch nach Besniers Ansicht typischen Fall von Lupus erythematosus mit vereiternden Halsdrüsen, in deren einer sich reichlich Tuberkelbacillen fanden.

Der Referent kennt aus der Breslauer Klinik einen akuten und einen chronischen Fall mit tuberkulöser Drüsenaffektion.

Bei dem 3. Punkt steht wieder Behauptung gegen Behauptung. Wenn auch ohne weiteres zugegeben werden muss, dass in einzelnen Fällen wenigstens zeitweise die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen kann. so ist doch das Gros der Fälle sehr leicht und sicher zu scheiden; dauernder Mangel der charakteristischen Knötchen, der Ulceration, der Weichheit, häufiges Vorkommen am behaarten Kopf (im Gegensatz zum Lupus vulgaris), Auftreten meist in höherem Alter etc. bedingen die Differenz der beiden Krankheiten.

So sind denn auch 4. die Übergangsbilder nicht massgebend, denn wo ein L. eryth. in einen Lupus vulgaris sich umwandelt -- wie in einem Falle Vidals (80), in dem dieser selbst später seinen Irrtum er- und bekannte [1]) — ist die Annahme sehr naheliegend, dass von vornherein die letztere Krankheit vorgelegen hat, und zwar in der wegen der Schwierigkeit der Diagnose von Leloir sogenannten Form des Lupus vulgaris erythematoides; wenn sich, was jedenfalls ausserordentlich selten ist, Lupus vulgaris und erythematosus bei einem Patienten findet [Besnier (4) und Thibierge (71)], so kann das auch als ein Zufall gedeutet werden. Wolff

1) In einem Fall Érauds (18), der an Tuberkulose starb, hatte Brocq die Diagnose Hauttuberkulose gestellt; ein Fall Hardaways (25) wurde ebenfalls als Tuberkulose erkannt.

(85) glaubt an die Möglichkeit einer Inokulation von Lupus erythematosus mit Lupus vulgaris.

5. Die lokale Reaktion auf Tuberkulin ist fast immer negativ ausgefallen, während sie bei Lupus vulgaris fast immer positiv ist.

Nach der Zusammenstellung von Blaschko (5) blieb bei Lupus erythematosus entweder jede lokale Reaktion aus (Pick [56], Cheyne [13], Neisser [51], Veiel [78], Bulkley [10] u. a.) oder es trat nur Allgemeinreaktion ein (Arning, Schwimmer, Schweninger-Buzzi, Cornil; Thibierge meint im Gegensatz zu den anderen Autoren „beinahe konstant") oder es trat örtliche Reaktion ein, die aber immer mit Ausnahme vielleicht eines akuten Falles von Kaposi (41) der typischen Lupus-Reaktion nicht entsprach (Lassar [44], O. Rosenthal [60], Weber und Kahn [83], Staub [68] — ein Fall von Lewin [47] wird von Blaschko als Lupus vulgaris gedeutet). Sehr auffallend erschien Blaschko das Fieber, das nicht immer auf eine tuberkulöse Erkrankung innerer Organe oder zu grosse Dosen zurückzuführen war — wir wissen aber jetzt wohl bestimmt, dass auch ohne alle nachweisbare Tuberkulose Fieber nach Tuberkulin-Injektion vorkommt — und ferner die Besserung, die bei Lupus erythematosus im Hôp. St. Louis, von Lassar (44) u. a. nach Tuberkulin-Behandlung beobachtet worden ist; doch ist von weiteren Publikationen nach dieser Richtung dem Ref. nur bekannt geworden, dass Hutchinson (31) angiebt, nach dieser Besserung trete bald wieder der Status quo ein; Secchi (66) will einen Fall durch Tuberkulin geheilt haben.

Dass endlich 6. histologisch und experimentell der Beweis für die tuberkulöse Natur des Lup. eryth. nicht erbracht worden ist, das geben auch ihre Verteidiger meist ohne weiteres zu (Besnier). Ausser den sehr zahlreichen histologischen Untersuchungen, in denen nie Tuberkel, nie Riesenzellen, nie Bacillen gefunden worden sind (zuletzt Kopp; die zahlreichen histologischen Untersuchungen des Ref. haben dasselbe negative Resultat ergeben), hat speziell Leloir (45) in sieben Fällen Inokulationsversuche an Tieren mit negativem Erfolg angestellt. Nur Audry (2) hat in diesem Jahr einen Fall von Lupus erythematosus veröffentlicht, den er als „aussi typique que possible" bezeichnet, bei einem Patienten, der eine ausgebreitete Lungentuberkulose hatte, und bei dem er in der Tiefe zweier Herde eine breite, typisch tuberkulöse Infiltration mit Riesenzellen fand. Er verlangte infolge dessen die Untersuchung sehr grosser und tiefexcidierter Stücke (die Ref. mit negativem Erfolg wiederholt vorgenommen hat), um auch histologisch Tuberkulose auszuschliessen. Doch ist dem Ref. die Sicherheit der Diagnose: Lupus erythematosus auf Grund der Schilderung Audrys nicht überzeugend gewesen.

Besnier und seine Anhänger, Hallopeau (23, 24) etc., aber meinen, dass der Lupus eryth. die abgeschwächteste Form der Hauttuberkulose darstelle, und dass weder die histologische noch die experimentelle Methode genügend ausgebildet sei, um negative Befunde als beweisend hinzustellen; zur Analogie zieht Hallopeau den — in seiner Natur aber ebenfalls noch nicht sicher erkannten — Lichen scrophulosorum (s. dort) her-

bei, mit dem Tierversuche nicht geglückt sind und meint, dass bei diesen beiden Formen der Hauttuberkulose die Lokalisation des infektiösen Agens in den Follikeln die Ursache seiner Abschwächung sei (s. aber unten bei Anatomie). Allen diesen Autoren steht in dieser Frage die klinische Erfahrung, die leider so wenig einmütig ist, über den Resultaten der rein wissenschaftlichen Methoden.

Bei diesem Streit wird man zunächst wohl den Standpunkt festhalten müssen, dass denen, die eine positive Behauptung aufstellen, und das sind die Anhänger der tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus, der Beweis für dieselbe zuzuschieben ist.

Der Mangel an positivem Material nach dieser Richtung war es wohl wesentlich, welcher Boeck veranlasst hat, den Lupus erythematosus nicht als eine eigentlich bacilläre Erkrankung, sondern als eine Art Toxikodermie, welche durch die Produkte des Tuberkelbacillus (durch Einwirkung auf das Gefässnervensystem?) hervorgebracht sei, anzusehen. Brocq (8, 9) [und zum Teil auch Gaucher (19, 20)] acceptiert diese Deutung für einen Teil der als Lupus erythematosus bezeichneten Fälle, die er als Erythème centrifuge symétrique zusammenfasst; doch hält er für diese die Möglichkeit offen, dass auch andere Ursachen allgemeiner Natur — Uterus-, Magendarm-, Nervenaffektionen — im Zusammenhang mit individuellen Bedingungen diese oberflächlichen kongestiven, in ihrem Verlauf sehr variierenden Affektionen bedingen können. Die andere Form, den „Lupus érythémateux fixe", hält Brocq wirklich für eine Form der Hauttuberkulose, von welcher Übergänge zum typischen Lupus vulgaris bestehen.

Die letzterwähnte Anschauung ist bereits oben besprochen. Die Scheidung der Gruppen Brocqs ist eine künstliche, da beide Formen neben einander vorkommen und in einander übergehen können. (Dubois-Havenith (16) hat gerade die angioneurotische Form Brocqs besonders häufig bei Tuberkulösen gesehen.)

Gegen die Annahme, dass der Lupus erythematosus eine durch die Tuberkelbacillen oder durch andere Toxine bedingte Angioneurose sei, spricht sein meist chronischer Verlauf. [Crocker (15) hält ihn für primär angioneurotisch und glaubt an eine sekundäre, parasitäre Invasion, auch Kaposi (39) hat einmal die starke Beteiligung der nervösen Centren — doch wohl nur bei den akuten Fällen? — betont]. Jamiesons Annahme, dass der Lupus erythematosus eine durch Tuberkulose der Nervenstämme bedingte Hauterkrankung sei, dass der Lupus vulgaris der tuberösen, der Lupus erythematosus der anästhetischen Lepra entspreche, ist ebenfalls nicht begründet. Perrin (54) hat die Krankheit einmal nach starkem Shok entstehen sehen und glaubt an eine „Beeinflussung des Terrains durch die

Nervenerschütterung". Für ein Neoplasma spricht weder die Struktur, noch der klinische Verlauf (spontanes Abheilen, akute Ausbrüche etc.).

Die Annahme, dass der Lupus erythematosus eine spezifische Infektionskrankheit der Haut sei, ist durch stringente wissenschaftliche Beweise nicht gestützt. Die wenigen Befunde von Mikroorganismen [Ravogli (57)[1]), Risso (59)] sind nach dem übereinstimmenden Urteil aller bedeutungslos; auch der Ref. hat, wie Leloir (45), Miethke (48), Morison (49), vergebens nach solchen Bakterien gesucht, die durch ihre Lage im Cutisgewebe und durch ihre Konstanz Anspruch auf Beachtung gehabt hätten.

Wenn wir trotzdem wie manche Autoren, die gelegentlich diese Meinung geäussert haben [Eichhoff (17), Unna, Veiel, Wolff (85)] ihr eine grössere Bedeutung beimessen, so geschieht das, weil sie uns durch klinische, allgemein-pathologische und pathologisch-anatomische Gründe am besten gestützt erscheint. Diese Gründe lassen sich etwa in folgender Weise zusammenfassen:

Die Herde des Lupus eryth. sind scharf begrenzt; sie lokalisieren sich vorzugsweise an den frei getragenen Körperstellen (Gesicht und Händen); in einzelnen Fällen (Ref.) wurde mit Bestimmtheit ihr Entstehen im Anschluss an eine Verletzung angegeben — eine Angabe, die natürlich nur mit grosser Vorsicht zu verwerten ist, die aber auch Veiel (78) (Blutegelstiche, Blasenpflaster) und Eichhoff erwähnen —; sie breiten sich peripher aus und heilen central ab (wie viele Infektionskrankheiten der Haut). Die Krankheit ist in manchen Gegenden auffallend häufig[2]).

Wenn wir spezieller fragen, in welche Gruppe der Infektionskrankheiten der Haut der Lupus erythematosus einzureihen wäre, so kann meines Erachtens kein Zweifel darüber sein, dass das die infektiösen Granulationsgeschwülste, oder wie Neisser sie nennt, die chronischen Infektionskrankheiten sind. Hier lassen sich ausser den eben angeführten in der That noch weitere Analogien beibringen; der im allgemeinen eminent chronische Verlauf, die Schwierigkeit und gelegentliche Unmöglichkeit der Heilung, die Neigung zu lokalen Recidiven, das Abheilen mit Gewebsverlust (auf das ich weiter noch zu sprechen komme), das gelegentliche Vorkommen auf der Schleimhaut des Mundes sind solche Analogien; — besonders aber scheint mir, wie auch Wolff, die wenngleich recht seltene Kaposische Abart des Lupus erythematosus aggregatus acutus in diesem Sinne zu sprechen. Hier haben wir das Bild einer mehr oder weniger akuten Infektionskrankheit, wie es auch bei den infektiösen Granulomen vorkommt; so bei der miliaren Tuberkulose, im ersten Stadium der Lues, so aber auch bei den akuten Schüben der Lepra, welche nach der Beschreibung der

---

[1]) Derselbe Autor hat neuerdings (58) (1894) im Lupus erythematosus Psorospermien finden und ihn als Psorospermose deuten können; irgend einen Beweis für diese Anschauung hat er nicht erbracht.

[2]) Auch Kaposi spricht gelegentlich von einer Epidemie von Lupus erythematosus.

Autoren eine geradezu auffallende Ähnlichkeit mit dem akuten Lupus erythematosus haben. (Fieber, erysipelartige Schwellungen [1]), Knochenschmerzen etc.[2])[3]).

Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung kann gegen diese Hypothese nicht wohl ins Feld geführt werden; denn wenn schon beim Lupus der Nachweis der uns bekannten Tuberkelbacillen sehr schwierig ist und oft misslingt, wie mühsam muss es sein, unbekannte Mikroorganismen bei einer im ganzen so chronisch verlaufenden Krankheit nachzuweisen; dass diese nicht kontagiös ist, spricht ebenso wenig gegen unsere Auffassung, wie die mangelnde Kontagiosität bei dem Lupus und die schwer erweisbare bei der Lepra gegen die infektiöse Natur dieser Krankheiten.

Da der Lupus erythematosus nur an der Haut und in seltenen Fällen an der Schleimhaut der Mundhöhle, und meist an den unbedeckt getragenen Körperteilen beobachtet ist, liegt es nahe, ihn auf eine Infektion von aussen zurückzuführen. Dabei mag die von Kaposi besonders hervorgehobene Seborrhoe ein prädisponierendes, „den Nährboden verbesserndes" Moment darstellen.

Eins der wesentlichsten Argumente, auf welche sich die vorgetragene Anschauung von der Natur des Lupus erythematosus als einer infektiösen Granulationsgeschwulst stützt, scheint mir seine Struktur zu sein.

Den Lup. eryth. haben — in dem Bestreben, seine Natur zu ergründen — viele Autoren, Boeck (6), Buri (11), Geber (21), Geddings (22), Jamieson (33), Kaposi (38), Leloir (45), Miethke (48), Morison (49), Neumann (52), Petrini (55), Ravogli (57), Risso (59), Rosenthal (61), Schütz (63), Thin (73), Unna (74), Veiel (75), Vidal (78), histologisch untersucht. Auf die sehr zahlreichen Details dieser Untersuchungen einzugehen, würde hier viel zu weit führen, und ist um so weniger notwendig,

---

[1]) Die Differenzen im Bilde und Verlauf des akuten und chronischen Lupus erythematosus wären auf verschiedene Weise zu erklären: entweder wie bei den oben erwähnten Krankheiten akute Überschüttung des Organismus mit den — supponierten — Mikroben oder gesteigerte Virulenz derselben oder spezifische Idiosynkrasie des Erkrankten gegen sie (etwa analog der malignen Syphilis).

[2]) Auch Auspitz (3) zählt den Lupus erythematosus zu der ersten Klasse seiner Chorioblastosen, den Granulomen, als deren gemeinsame Charakteristika er bezeichnet: Embryonale Infiltration ohne Fortentwickelung zu höheren Stadien, Ausgang von und Hauptlokalisation in der Lederhaut; mehr oder weniger umschriebene Herde, peripherisches Fortschreiten, Rückbildung durch Schmelzung, Verkäsung, Vereiterung, geschwürigen Zerfall, Atrophie und folgende Narbenbildung, Chronicität.

[3]) Die recidivierenden Erysipele und ganz besonders das auch von mir in einem Falle beobachtete, sehr chronische Erysipelas perstans Kaposis werden wir also meines Erachtens nicht wie Morris auf eine Mischinfektion mit Streptokokken, sondern auf akute Ausstreuungen des spezifischen Virus des Lupus erythematosus analog der Lepra auffassen müssen.

weil viele Autoren, denen meist nur von wenigen Fällen Material zur Verfügung stand, leicht geneigt sind, die im einzelnen gefundenen Veränderungen zu verallgemeinern, während doch gerade die grosse Differenz in den klinischen Bildern zur grössten Vorsicht in dieser Richtung mahnen sollte.

Die folgende resumierende Darstellung bezieht sich zunächst nur auf die chronische Form, den Lupus erythematosus discoides.

Es ist kein Zweifel mehr darüber möglich, dass das Wesentliche der Veränderungen beim Lup. eryth. im Korium sich findet. Während früher der Ausgangspunkt der Erkrankung und ihr Hauptsitz in die Talgdrüsen verlegt wurde (Hebra etc.; von histologischen Untersuchern speziell Geddings) ist es jetzt, seit Neumann und nach ihm sehr viele Autoren auf das Vorkommen an den Flachhänden aufmerksam gemacht haben, kaum mehr zweifelhaft, dass diese Organe mit der Pathogenese der Erkrankung nichts zu thun haben, wenn auch ihre Umgebung nach den einen nur gelegentlich, nach den anderen regelmässig zuerst oder am stärksten erkrankt gefunden wird; während die einen meinen, dass der Beginn der anatomischen Läsionen in den obersten Schichten der Cutis statt hat (z. B. Veiel), und dass sie sich meist auf diese beschränken (Leloir), geben andere (Geber, Kaposi, Buri), denen auch der Ref. sich anschliessen muss, zu, dass alle Lagen des kutanen Gewebes primär erkranken können, und dass sich gelegentlich auch (Morison sah das sogar als Regel an), in seinen tiefsten Lagen Veränderungen finden. Diese bestehen in Zellenansammlungen, welche von den einen als typisch diffus (Leloir), von den anderen (Buri, Schütz, Veiel, Unna [„herd- und strangförmig"]) als cirkumskript beschrieben werden. Auch in dieser Frage ist wohl nur auf Grund zu spärlichen Materials ein nach der einen oder anderen Richtung ausschliessendes Urteil gefällt worden. Nach den Erfahrungen des Ref. ist die Erkrankung der obersten Schichten mehr diffus, die der tieferen aber häufig ganz auffallend cirkumskript — ein Verhältnis, das in ähnlicher Weise auch beim Lupus tuberculosus zu konstatieren ist, dessen tiefer gelegene Knötchen meist freier von diffuser Infiltration bleiben, als die oberflächlichen.

Die Zellansammlung schliesst sich — darin sind sämtliche Autoren seit Geber einig — wesentlich den Gefässen an, die als in mehr oder weniger hohem Grade verändert beschrieben werden. Unregelmässige Erweiterung und Verdickung ihrer Wandungen (Miethke), Proliferationsvorgänge an den Endothelien, weiterhin degenerative Veränderungen werden erwähnt. Die von Geber und Leloir besonders hervorgehobene „Endocapillarite und Endovascularite oblitérante" hat Unna nie gesehen. Die

Zellanhäufungen bestehen aus Zellen, welche von den einen mehr auf die Proliferation der fixen Elemente, von den anderen auf die Emigration der Leukocyten bezogen werden; Mitosen sind, wie das bei der Chronicität des Prozesses selbstverständlich ist, sehr selten, und also für die Entscheidung über die Abkunft der Zellelemente auch beim Lup. eryth. nicht zu verwerten. Besonders hervorgehoben wird von Miethke die eckige, unregelmässige Gestalt der Kerne, während Leloir die Zellelemente im allgemeinen als „moins vivaces“ bezeichnet. Typische Riesenzellen fehlen vollständig; vereinzelte mehrkernige Zellen werden von Leloir, zahlreiche Mastzellen von Schütz und Buri erwähnt. In der Umgebung der einzelnen Infiltrationsherde findet man wie so oft eine Vermehrung der fixen Zellen der Cutis. — Unna meint, dass im ersten Beginn auch die Lupus erythematosus-Herde aus (seinen) „echten Plasmazellen“ bestehen, dass diese sich aber auf der Höhe der Erkrankung vollständig verlieren und „nur die gleichmässige kubische oder abgerundete Form der Zellen und ihre gleichmässig ovalen, stark tingiblen Kerne an den Ursprung aus Plasmazellen erinnern“. Buri hat sie in seinen Präparaten vollständig vermisst. Ich habe beim Lupus erythematosus „Plasmazellen“, d. h. protoplasmareiche Rundzellen meist nur in sehr geringer Zahl gefunden; auf die Unmöglichkeit, zur Zeit über ihre Provenienz von fixen Zellen oder Leukocyten ein definitives Urteil abzugeben, habe ich bei der Besprechung der Hauttuberkulose hingewiesen. Auffallend ist, dass sie Unna nur im Beginne gesehen hat, denn da der Rand der Herde immer das frischeste Stadium der Veränderung darstellt, müssten sie, wenn sie charakteristisch wären, doch auch später zu finden sein. Zwischen den Infiltrationszellen ist ein feines Retikulum (Geber) vorhanden.

Diesen progressiven Gewebsveränderungen folgen sehr früh solche regressiver Natur, welche vor allem im Centrum der Plaques in den Vordergrund treten. Das kollagene Gewebe und — langsamer — die elastischen Fasern gehen mit den Infiltrationszellen zu Grunde; die Art dieses Unterganges wird sehr verschieden beschrieben: die Ausdrücke fettige, kolloide oder hyaloide Degeneration werden gebraucht (z. B. Neumann, Leloir, Stroganow),[1] doch sind wirklich scharfe Begriffe mit diesen Bezeichnungen wohl kaum verknüpft; Unna und Buri betonen, dass sie „fettige und kolloide Metamorphose“ stets vermisst haben; Morison spricht von einer wirklichen Nekrose im Gebiet des Papillarkörpers.

Dagegen wird von Unna (und Buri) der „centralen Kanalisierung“ der Zellenherde eine besondere Bedeutung beigemessen, welche schon in den jüngsten Herden beginnt — also keineswegs „ein Symptom der retrograden Metamorphose“ ist — und mit deren Wachstum immer deutlicher wird. Es soll sich dabei um die Ausbildung eines unregel-

mässigen Röhrensystems handeln, welches überall im Centrum der Herde entsteht, dessen Wandungen bald von Endothelien, bald von den reihenförmig angeordneten Zellen der Herde selbst bekleidet, bald nackt sind und in das die eingeschmolzenen Teile der Zellansammlungen hineingeschwemmt werden; in der Hauptsache sollen diese Räume „der inselartigen Einschmelzung der zelligen Territorien" ihre Entstehung verdanken; sie, d. h. „die feuchten, ausgehöhlten Plasmomherde", sind charakteristisch für die „Ulerytheme" (s. u.), wie die „festen trockenen" für die „echten Plasmome". Durch die Ausbreitung des Ödems auf das umgebende Bindegewebe kommen auch Lymphseen unter dem Epithel zustande, ja die „Kanalisation" geht auch unmittelbar ins Epithel über.

Diese Beschreibung Unnas weicht so sehr von dem ab, was andere Autoren bei Lupus erythematosus beschrieben haben und was der Ref. bei zahlreichen Präparaten dieser Krankheit gesehen hat, dass dieser Beschreibung, die objektiv und nur in aller Kürze resumiert wurde, nichts hinzugefügt werden kann, als die eine kritische Bemerkung: dass von einem regelmässigen, oder auch nur häufigen Vorkommen dieser centralen Kanalisierung wenigstens in der Weise und in dem Umfang, wie wir sie uns nach der Beschreibung Unnas vorstellen, und demgemäss von einer charakteristischen Bedeutung derselben kaum die Rede sein kann. Es wäre auch nicht zu verstehen, wie so markante Veränderungen allen Autoren, auch den modernsten, z. B. Leloir, Schütz, der von einer dichten Zusammenlegung der Infiltrationselemente noch in den späteren Stadien des Lupus erythematosus spricht, hätten entgehen können. Nur die Lückenbildung zwischen Papillarkörper und Epithel kann auch der Ref. bestätigen.

Die Grenze zwischen Korium und Epithel, die Form des „Papillarkörpers", wird natürlich durch die Veränderungen im Korium, wie durch die im Epithel vielfach modifiziert; die Papillen werden als breiter und umfangreicher, die Retezapfen als schmäler, aber auch als verdickt und vielfach verlängert (Miethke) geschildert. Geber, Morison, Miethke sahen die Grenze stellenweise verwischt.

Noch differenter als die Angaben über die Veränderungen des Koriums sind die Beschreibungen des die Lup. eryth.-Herde überziehenden Epithels. Auch diese Differenz ist auf die Variabilität des Krankheitsbildes und auf die verschiedenen Einwirkungen zu beziehen, welchen das Epithel auch bei demselben Patienten im Verlauf der Erkrankungen in den verschiedenen Stadien, resp. an den verschiedenen Stellen unterliegt. Schon die Klinik weist auf diese Differenzen hin, da sie uns bald Fälle mit massenhafter, bald solche ohne Schuppenauflagerung vor Augen führt. Deswegen hat es auch keinen besonderen Wert, die verschiedenen, zur Beobachtung

kommenden Veränderungen der Epidermis im Detail zu betrachten. An sich für den Lup. eryth. charakteristisch ist keine derselben. Bald steht eine Hypertrophie des Rete (Miethke spricht von einer kolossalen Hyperplasie der Epidermiszellen), bald eine Hyperkeratose im Vordergrund; die Hornlamellen selbst sind entweder normal oder sie enthalten färbbare Kerne, wie bei den meisten „parakeratotischen" Prozessen. Mitosen im Rete sind bei den chronischen Formen im allgemeinen ebenso spärlich wie die Durchsetzung des Epithels mit Leukocyten, die nur in sehr seltenen Fällen zu bläschenartigen Ansammlungen führt. Im weiteren Verlaufe kommt es vielfach, und zwar um so eher, je näher der Infiltrationsprozess an der Epidermis lokalisiert ist (Leloir), zu einer Verschmälerung des Rete bei Erhaltenbleiben der Hornschicht. Die Zellen des Rete werden ebenfalls als getrübt, verfettet, kolloid etc. beschrieben. Das Stratum granulosum und lucidum ist dann meist zerstört (Leloir).

Eine besondere Erwähnung verdienen die Hornpfröpfe an der Unterseite der Schuppen, welche nach der Auffassung der einen immer in die durch die Hornmassen erweiterten Follikularöffnungen hineinragen, nach den anderen aber auch, oder sogar ausschliesslich (Miethke), ausserhalb der Follikel vorkommen. Eine Entscheidung dieser Divergenz in den Anschauungen lässt sich bloss durch Serienschnitte erbringen. Durch den Verschluss der Follikelmündungen durch Hornsubstanz werden (nach Unna namentlich da, wo sich starke Haare finden) cystenartige Bildungen erzeugt, die auch als Milien (Neumann) gedeutet worden sind. Während die primäre Beteiligung von Talgdrüsen fast allseitig geleugnet wird, ist ihre Teilnahme an dem Krankheitsprozess strittig; Leloir, Miethke, Schütz, Volkmann u. a. glauben an ihre Hypersekretion im Anfang und an das Eindringen des Infiltrationsprozesses in die Drüsen; Schütz meint sogar, dass die Hypersekretion einen Reiz für die Bildung des Infiltrats abgeben könne. Unna aber hat in neuester Zeit betont, dass sich nur die „Region des Follikeltrichters" an der Oberhautwucherung beteiligt, während die Drüse selbst allmählich der Atrophie anheimfällt, die durch eine vollständige Verfettung aller Drüsenzellen eingeleitet wird; und zwar kommt diese Atrophie nach Unnas Beschreibung wesentlich durch den „Verschluss der Follikel" zustande, während ich betonen muss, dass auch die umgebende Infiltration den Untergang der Talgdrüsen in solchen Fällen bedingt, in denen von Hornpfröpfen nichts zu konstatieren ist. Von den schon oben erwähnten „Milien" meint Unna, dass sie „Haarcysten" darstellen, während Leloir sie als Talgdrüsencysten auffasst. Die Haarfollikel sind in ihren obersten Partien dilatiert, von der Wurzelscheide können Epithelwucherungen ausgehen; später werden sie durch den Druck des Infiltrates etc. zerstört. Auch die Schweissdrüsen leiden nur sekundär unter der

Einwirkung des entzündlichen Infiltrates, können aber vollständig verschwinden.

Die anatomischen Veränderungen beim akuten Lupus erythematosus sind viel weniger studiert. Aus den Sektionsberichten ist die Häufigkeit von Pleuropneumonien und Tuberkulose zu ersehen (cf. vor allem die Krankengeschichten Kaposis).

Nur einmal sind von Jarisch (36) „entzündliche Veränderungen in den centralen seitlichen Teilen der Vorderhörner in der vorderen Kommissur gefunden worden", während Kaposi in einem solchen Falle vom Jahre 1881 „weder in der Medulla noch in den Intervertebralganglien und im Halssympathikus irgend etwas Abnormes zu finden vermochte"; in einem Fall Petrinis waren zwar auch — neben einer Pneumonie — Rückenmarksveränderungen vorhanden, welche der Autor aber auf eine ante mortem eingetretene pemphigoide Affektion zurückführt, die ihrerseits mit dem Lupus erythematosus nicht in Zusammenhang gebracht wird.

Als Lokalveränderungen beschreibt Kaposi Exsudation von Serum und bluthaltigem Fluidum zwischen die Schichten der Epidermis (Blasenbildung) und Bluteintritt in das Korium und den Papillarkörper (Hämorrhagie).

Boeck hat in den Vesikeln und Pusteln des Lupus erythematosus eine grosse oberflächliche, mit verhornten Epithelien, Eiterkörperchen etc. gefüllte Epidermishöhle mit starker Infiltration in der Umgebung gefunden — von der er es unentschieden liess, ob sie einer Talgdrüse oder einem hyperplastischen Prozess im Rete entsprach.

Petrini hat in seinem Falle wesentlich Sklerosierung, Infiltration und Thrombosierung zahlreicher Gefässe, Untergang der elastischen Fasern, Erweiterung und Vergrösserung der Talgdrüsen und hämatogenes Pigment in der Cutis gefunden.

Es wäre nach der Anschauung des Ref. zu weit gegangen, wenn man das in Kürze geschilderte anatomische Bild des Lupus erythematosus als ein wirklich charakteristisches bezeichnen wollte; die Klinik giebt eben auch bei dieser Krankheit, wie so oft an der Haut, spezifischere Zeichen, als die Histologie. Aber die sicher feststehenden Veränderungen der Haut beim Lupus erythematosus — chronisch entzündliche Infiltration, vielfach in cirkumskripter Form mit Degeneration des Grundgewebes und Ausgang in narbige Atrophie — geben, mit den oben erwähnten klinischen Momenten, genügende Analogien, um diesen Prozess in die Gruppe der infektiösen Granulationsgeschwülste einzureihen.

Über den Endausgang des Lup. eryth. müssen wir noch einige Worte beifügen. Die Autoren drücken sich über denselben verschieden aus, in-

dem sie bald von Narbe, bald von Atrophie (Veiel), bald auch von „narbiger Atrophie“ (Kaposi), sprechen. Wenn man auf dem Standpunkt steht, dass mit dem Begriff „Narbe“ das Vorausbestehen von Ulcerationsvorgängen untrennbar verknüpft ist, so kann von einer Narbe beim Lupus erythematosus natürlich nicht die Rede sein. Spricht man aber von einem allgemeineren und zweifellos richtigeren Standpunkt aus überall da von einer Narbe, wo ein Substanzverlust durch gefässhaltiges und nachträglich schrumpfendes Bindegewebe ersetzt wird, so ist beim Lupus erythematosus die Frage gestattet, ob seine Abheilung auf dem eben geschilderten Wege, oder einfach durch Resorption des degenerierten Materials und nachfolgendes Einsinken der Epidermis geschieht[1]. Entschieden ist diese Frage nicht, da eine fortlaufende Untersuchung von abheilendem Lupus erythematosus natürlich sehr schwer möglich ist. Bilder, die ich selbst gesehen habe, sprechen dafür, dass an Stelle des neugebildeten Gewebes ganz wie bei dem ohne Ulceration heilenden Lupus vulgaris eine wenn auch noch so unbedeutende Bildung wirklichen Narbengewebes zustande kommt; denn in solchen Narben fehlt, wenigstnus für längere Zeit, das elastische Gewebe, das bei einfacher Resorption des degenerierten Materials wohl erhalten und eventuell sogar zusammengerückt sein müsste. Auch die Klinik spricht für diese Auffassung, denn nach einer einfachen Resorption würde eher eine gefältelte Epidermis und eine grössere Lockerheit zurückbleiben, während die Lupus erythematosus-Narbe zwar fein, aber fest mit der Unterlage verbunden ist.

Unna, welcher „abgeheilte Centren“ vom Lupus erythematosus untersucht hat, beschreibt in ihnen „kolossal ausgedehnte Lymphgefässe und vom Endothel wiederum in Besitz genommene Lymphspalten“, während viele Blutkapillaren offenbar verödet sind. Geber schildert den Untergang des Gewebes — Trübung aller Elemente, „Gewirr“ von granulierten Bindegewebsbündeln, elastischen Fasern etc., schliesslich ein „aus gekörnten Fasern gebildetes Bindegewebsnetz“ — und eine Vermehrung der Bindegewebskörper in der Umgebung (als „Ansatz zur Granulationsbildung“?). Neugebildete Gefässe beschreibt Leloir.

Über die Stellung des Lupus erythematosus im System und seine Nomenklatur gehen die Ansichten der Autoren vielfach auseinander. Ursprünglich stand er naturgemäss neben dem Lupus vulgaris (Hebra), oder wurde ihm sogar untergeordnet (Auspitz); einige Autoren

---

[1]) Leloir geht dieser Frage aus dem Wege, wenn er von einer Cicatrisation par résorption interstitielle spricht und ebenso gebraucht Miethke das Wort Narbenbildung ohne strengere Definition. Morison aber behauptet, dass es sich um „falsche Narben“ handelt, da die Eiterung fehle und „fibröses Gewebe“ nicht gebildet wird.

haben teils mit, teils ohne Begründung diese Stellung beibehalten (Behrend). Später hat ihn Kaposi zu den atrophischen Prozessen gestellt, weil der Übergang zur Atrophie ein charakteristisches Symptom sei; doch ist gegen diese Auffassung einzuwenden, was auch Besnier und Doyon gethan haben, dass die Atrophie oder Vernarbung doch bei dem in seinem Wesen zweifellos entzündlichen Lupus erythematosus nur ein sekundäres Symptom ist, wie es bei vielen anderen Hauterkrankungen, speziell chronisch entzündlicher Natur, ebenfalls vorkommt.

Unna rechnet den Lupus erythematosus zu der von ihm geschaffenen Gruppe der „Ulerytheme" (οὐλη = Narbe) und bezeichnet ihn als Ulerythema centrifugum. Er definiert die Ulerytheme als diejenigen Prozesse, „bei welchen eine oberflächliche Narbenbildung in der Haut ohne Dazwischenkunft von Suppuration und Ulceration nach voraufgegangenem entzündlichem Erythem eingeleitet wird". Dieser Name, ja diese ganze Gruppe, hat sich bisher die Anerkennung der Fachgenossen nicht zu erwerben gewusst; wie mir scheint, mit Recht nicht. Denn um ein Erythem handelt es sich bei Lupus erythematosus doch sicher nicht, da wir sehr intensive, chronisch-entzündliche Erscheinungen bei ihm finden, während wir unter Erythem angioneurotische oder flüchtige, oberflächlich entzündliche Prozesse verstehen, und die einzigen, im eigentlichen Sinne als distinkte Krankheiten zu bezeichnenden „Erytheme", das „exsudativum multiforme" und „nodosum" den Namen Erythem nach unserer Überzeugung auf Grund der histologischen Befunde ebenfalls zu Unrecht tragen. Wir kennen kein wirkliches Erythem, das an sich zur Narbenbildung führt; die letztere aber kann nicht, bloss weil sie ohne Ulceration stattfindet, zur Abgrenzung einer besonderen Klasse Anlass geben; denn auch Krankheiten, welche oft zu Ulceration führen, wie Lupus vulgaris, tuberöses Syphilid, können ohne solche zur Vernarbung kommen (Tommasoli nennt sie dann Ulogranulome). Ich kann aus den erörterten Gründen nicht zugeben, dass der Lupus erythematosus „schlecht in den Rahmen einer spezifischen, infektiösen Hautentzündung passt" [Tänzer (70)]. Wie künstlich eine solche Art der Gruppenbildung ist, erhellt am besten daraus, dass Tänzer auf diesem Wege dazu kommt, den Favus und die Acne necrotica in die Nähe der Ulerytheme, also des Lupus erythematosus, zu stellen! Aus den hier erörterten Gründen halten wir auch die Bezeichnung Erythema lupinosum (Veiel) nicht für berechtigt, die auch Virchow (81) wegen der Zellinfiltrate ablehnt; er fasst den Lupus erythematosus als „miliar", gegenüber den „relativ grossen Knoten" des Lupus vulgaris auf — eine Ansicht, die seit der Erkenntnis des Ätiologie des letzteren nicht mehr aufrecht zu erhalten ist.

Buri stellt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen den Lupus

erythematosus neben die Tuberkulose und Lepra. Wir haben oben die Gründe auseinandergesetzt, welche auch für uns seit Jahren für diese Auffassung massgebend sind. Wenn wir von dem Ulerythema centrifugum absehen, sind von neueren Namen, die für den Lupus erythematosus vorgeschlagen sind, zu erwähnen: der — auch symptomatisch nicht berechtigte — Vespertilio (Balmanno Squire (67), der anatomisch nicht genügend gestützte Dermatitis glandularis erythematosa (Morison), der — aus den oben erwähnten Gründen ungeeignete — „Erythema atrophicans" (M. Morris), Lupus seborrhagicus [Volkmann (82)]. Könnte man den Namen Lupus erythematosus ausmerzen, so wäre das didaktisch gewiss ein Vorteil — nach unserer Auffassung der Krankheit wäre dann der an die bisherige Bezeichnung anklingende Ausdruck: „Granuloma erythematosum" am entsprechendsten — doch hat die Erledigung dieser Frage wohl bis zur definitiven Klarstellung der Ätiologie Zeit.

11.

Mycosis fungoides, Leucaemia und Pseudoleucaemia cutis.

Von

M. v. Zeissl, Wien.

In Bezug der Mycosis fungoides, der Leukämie und Pseudoleukämie sei hier zunächst auf Paltaufs im nächsten Jahrgang erscheinenden Artikel verwiesen und seien diese drei Krankheitsprozesse hier nur ganz kurz abgehandelt.

I. Mycosis fungoides.

Litteratur.

1. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893.
2. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.
3. J. Orth, Lehrbuch der spez. path. Anatomie.
4. P. G. Unna, Hautkrankheiten. Berlin 1894.
5. H. v. Hebra, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig 1884.
6. M. Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1892.
7. H. Köbner, Klinische und experim. Mitteilungen. Erlangen 1864.
8. Jamieson, Case of mycosis fungoides. Edinb. journ. march. 1893.
9. Kübel, Ein Fall von Mycosis fungoides. Inaug.-Diss. Tübingen 1893.
10. Geber, Deutsches Arch. f. klin. Med. S. 290. 1878.
11. E. Besnier, Deux obs. nouvelles etc. Ann. de dermat. pag. 241 et 281. 1892.
12. Besnier und Hallopeau, Sur les Erythrodermies du mycosis fung. Annal. de dermat. pag. 524. 1892.
13. Hallopeau und Janselme, Annales de derm. pag. 1262. 1892.
14. Philippson, Hist. du mycosis fung. Annal. de dermat. p. 528. 1892.

Mycosis fungoides nach Alibert und Granuloma fungoides nach Auspitz lässt, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, drei Stadien unterscheiden. Es entstehen zu-

nächst sehr heftig juckende, ekzemähnliche, bald nässende, bald nur schuppende Stellen an den verschiedensten Körperpartien, ohne dass eine derselben besonders häufig ergriffen würde. Dieses ekzematöse Stadium trotzt einer jeden Therapie, einzelne Stellen involvieren sich und hinterlassen eine intensive Pigmentierung. Allmählich entwickeln sich neben diesen ekzematoiden Plaques oft pilzartig aufsitzende, prallgespannte, halbkugelige Geschwülste von rotbrauner Farbe, welche mit der Zeit sich wieder involvieren können und an ihrem Standorte eine beträchtliche Pigmentierung zurücklassen, oder zerfallen und eine Narbe hinterlassen. Daneben bilden sich aus dem Niveau der Ekzemherde grosse, rote, lappige, knollenartige Geschwülste von Nuss- bis über Faustgrösse, die meist gestielt sind, rasch zerfallen und zu Geschwüren mit jauchender Basis führen. Aus der Basis solcher Geschwüre können papilläre Excrescenzen hervorgehen. Endlich gehen die Kranken marastisch zu Grund.

Ausser an der allgemeinen Decke wurden bei Obduktionen anderweitige Veränderungen gefunden, in einem Falle Kaposis, in einem Falle aus der Klinik Neumann von Paltauf, in einem Falle von Blanc, in einem Falle von Hallopeau und Jeanselme und endlich in einem Falle von Kübel. In Kaposis Fall fanden sich in der Lunge, an den Serosa des Magens und Darmes, im Netz, in den Nieren, im Pankreas, sowie im Marke des Oberschenkelknochens Knoten verschiedener Form, welche histologisch den gleichen Bau wie die Hautknoten zeigten. In J. Neumanns Fall fand Paltauf Infiltrate der Tonsillen, des Gaumens, der oberen Larynxhälfte, allgemeine Lymphdrüsenschwellung, interstitielle Infiltration der Leber, ähnlich wie bei Leukämie und Pseudoleukämie, grauweisse interstitielle Infiltration der Hoden, graurotes Knochenmark. Blanc sah einen Knoten in der Schleimhaut des harten Gaumens. Hallopeau sah Schwellung der linksseitigen Leisten- und Achseldrüsen. Hallopeau und Jeanselme sahen zwei Knoten an der Schleimhaut des Pharynx und wie ich Kaposi entnehme, bei der Obduktion „Generalisation" der adenoiden Produkte, indem sich neben den Tumoren der Haut solche am Gaumensegel, im Larynx, in Achsel- und Leistendrüsen, in Milz, Leber und Nieren, in letzteren in Form miliarer Knötchen, fanden. Kübel fand bei der Obduktion einer 36 Jahre alten Frau, die seit 1889 an Mycosis fungoides litt und 1892 starb, dass die Knochen ein durchscheinend grauweisses, sarkomähnliches Aussehen haben. Die Schnittfläche war glänzend feucht, ohne bedeutende Saftmenge. In der linken Pleurahöhle eine Geschwulst, im Kehlkopf fanden sich Geschwulstmassen, die Mesenterialdrüsen waren geschwellt, die Milz vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwülste aus runden und spindelförmigen Zellen bestehen und wenig Gefässe enthalten. Über die Ätiologie dieser Krankheit herrscht bisher noch volle Unklarheit. Anatomisch sind die Geschwülste durch kleinzellige Infiltration, welche in einem feinwandigen Bindegewebe eingelagert ist, charakterisiert.

II. Leucämia cutis.

Litteratur.

1. Kaposi, Über eine neue Hautkrankheit, Lymphodermia perniciosa. Wiener med. Jahrb., S. 129. 1885.
2. Ders., Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. S. 877. 1893.
3. M. Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten. S. 268. Leipzig 1892.
4. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. S. 272—273. Stuttgart 1893.
5. Hochsinger und Schiff, Leucaemia cutis. Arch. f. Derm. u. Syphil. S. 779. 1887.
6. Neuberger, Über einen Fall von lymph. Leukämie und leukämischen Hauttumoren. Verh. d. deutsch. dermat. Gesellsch. 2 u. 3. S. 216. Prag 1892.

Die Leukämie der Haut kommt selten zur Beobachtung und führte in den bisher gesehenen Fällen zum Tod. Bisher wurden Fälle von Biesiadecki, Winiwarter, Kaposi, Hochsinger und Schiff und Wolff beobachtet. Besnier und Vidal meinen, dass die von ihnen beobachteten zwei Fälle vielleicht atypische Fälle von Mycosis fungoides gewesen sein mögen. Kaposi beschrieb diese Krankheitsform als Lymphodermia perniciosa. „Sie tritt unter den Erscheinungen eines teils diffusen, teils herdweisen, unregelmässig lokalisierten, schuppenden, nässenden, intensiv juckenden Ekzemes auf. Es kommt allmählich zu diffus teigiger Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartien und zur Entwickelung kutaner und subkutaner teigiger und derber Knoten, von denen einzelne zerfallen. Es gesellt sich zu diesen Erscheinungen Lymphdrüsen- und Milzschwellung unter intensiver Mitleidenschaft des Gesamtorganismus und Leukämie (absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen) und erfolgt endlich der letale Ausgang.“ Bei allgemeiner Blässe der Haut fand Kaposi die des Gesichtes unförmlich, knollig verdickt, ebenso die Haut des Stammes und der Oberarme. Bei der Sektion war die Milz auf das vierfache vergrössert, das Mark der meisten Knochen von Leukocyten graulich und fand man leukämische Knoten in der Pleura und Lungen, als solche erwiesen sich auch die Knoten der Haut. In Wolffs Fällen bestand kein nässendes Ekzem, sondern fand er kleine, leicht schuppende, zu Plaques gruppierte, rote Knötchen, welche Ähnlichkeit mit Lichen obtusus-Efflorescenzen hatten. Nässende Stellen sah Wolff nur über den Gelenken und an der Hohlhand. Es waren rhagadenförmige Ulcerationen, die durch Einreissen der Haut sich entwickelten. Das Jucken war sehr intensiv und bekamen die ergriffenen Extremitäten sowie das ergriffene Gesicht ein leontiastisches Aussehen; dazu gesellten sich sekundäre Lymphdrüsenschwellungen. Bei der Sektion und mikroskopischen Untersuchung, welche durch Recklinghausen vorgenommen wurde, stellten sich alle Knötchen als exquisite Lymphome, welche im Stratum papillare und sub-

papillare des Korium aufgetreten waren, oft konfluierende Herdchen bildeten, aber auch säulenartig nebeneinander standen und sich längs der Gefässscheiden durch das Stratum reticulare bis in das Unterhautzellgewebe fortsetzten, dar. Milz und Knochenmark zeigten Veränderungen, wie bei leukämischen Erscheinungen vorhanden sind.

III. Pseudoleukämie.

Litteratur.

1. J. H. Hutchinson, Case of adenoid (Hordgkins) disease. Philadelph. med. and surg. report., 13. Febr. 1875 und Phil. med. Times, 6. Febr. 1875.
2. M. Joseph, Pseudoleukämia cutis. Deut. med. Wochenschr. S. 46. 1889.
3. Arning, Ein Eall von Pseudoleukämie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1891.
4. M. Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1892.
5. Unna. Hautkrankheiten. S. 620—622. Berlin 1894.
6. F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. S. 92—105. Stuttgart 1893.

Was die als Pseudoleukämie der Haut beschriebenen Fälle anlangt, so war bei diesen die Erkrankung der Haut als eine sekundäre zu betrachten und bewies der anatomische Befund, dass es sich um metastatische Ablagerungen in der Cutis handelte (Wolff). Nachdem auffallende Blässe der Haut, Lymphdrüsenschwellungen längere Zeit bestanden, entwickeln sich an der Haut subepidermidal gelagert kleine Knötchen, die denen bei Prurigo ähneln. Diesen Knötchen, die ein heftiges unerträgliches Jucken bedingen, geht oft eine Urticariaeruption voraus. Von Prurigo unterscheidet sich dieser Ausschlag durch das Auftreten im späteren Alter, durch die Lokalisation an allen Körperstellen, nicht nur vorwiegend an den Streckseiten sowie namentlich dadurch, dass schon vor seinem Auftreten die Lymphdrüsenschwellungen bestehen. Unna fasst die Efflorescenzen dieser Erkrankung „als ein charakteristisches, papulöses, pseudoleukämisches Granulom auf, welches der syphilitischen Papel ähnlich gebaut ist, und sich von dieser durch den Mangel an regressiven Zellenformen und an Epithelproliferation, sowie durch das Freibleiben der Perithelien vom Wucherungsprozesse unterscheidet."

12.

Neuritische Erkrankungen der Haut.

(Vierte Klasse.)

Von

S. Ehrmann, Wien.

A. Ohne primäre anatomische Grundlage.

I. Motilitätsneurosen.

Cutis anserina.

Litteratur.

1. **Barthélemy**, Du dermographisme: Berichte des II. internat. Dermatologen-Kongresses zu Wien. 1894.
2. **Mackenzie**, Brain. 1893.

Allgemein pathologisch ist die Cutis anserina von Bedeutung zunächst bei dem sogenannten Auto- oder Dermographismus, wo sie, wie alle Autoren, die bisher über diese Erkrankung geschrieben, bestätigen, bei mechanischer Irritation der Haut der Hyperämie und Quaddelbildung vorausgeht. Barthélemy, der den Dermographismus für den Effekt der Einwirkung eines aus dem Darm resorbierten Toxines auf das durch anderweitige Nervenanomalie reizbarer gewordene vasomotorische Centrum hält, erklärt auch die Cutis anserina in diesen Fällen für den Ausfluss dieses kombinierten Verhältnisses. Referent hat in einem Vortrage im medizinischen Klub in Wien 1894 hervorgehoben, dass es Fälle giebt, z. B. bei Neurasthenikern, wo die Resorption von Fäulniserregern absolut nicht nachweisbar ist, und dass hier eine Nervenanomalie allein vorliege.

Interessant in dieser Beziehung ist eine Publikation von Mackenzie, welche darlegt, dass in gewissen Fällen bei Bestreichung der Haut die Cutis anserina im ganzen Gebiete eines Spinalnerven auftritt, und empfiehlt diese Beobachtung direkt als Hülfsmittel für die Umschreibung der betreffenden Nervengebiete.

II. Sensibilitätsneurosen.

Pruritus.

Litteratur.

1. Schwimmer, Nerven der Haut, Ziemsens Handb. Bd. II. 1889.
2. Duhring, The americ. Journ. of Dermat.. New-York 1874.
3. Czempin, Dermat. Zeitschr. 1894.
4. G. Singer, Wiener klin. Wochenschr. Heft 13. 1894.

Die allgemein pathologische und die pathologisch-anatomische Ausbeute ist beim Pruritus eine ungemein spärliche. Vom Pruritus idiopathicus kann man auch heute nicht mehr sagen als was Schwimmer 1884 sagte: dass er eine Neurose sei. Als eine besondere Art des Pruritus wurde von Duhring der Pruritus hiemalis beschrieben, bei welchem an eine durch Kälte veranlasste, neuropathische Einwirkung gedacht werden muss. Der Pruritus symptomaticus, welcher bei Ikterus, dann der Pruritus genitalium bei Diabetes, wird nach den meisten Autoren (Czempin) auf im Blut cirkulierende Substanzen zu beziehen sein. Nach Czempin giebt es auch einen lokal umschriebenen Pruritus am Genitale, der eine Folge der fortschreitenden Fibrosis der Nervenendigungen sei. Besonders plausibel erscheint diese Annahme von im Blute cirkulierenden fremden Stoffen auch beim Pruritus senilis, bei welchem G. Singer im Harne Produkte von Darmfäulnis nachweisen konnte; sobald nach Darreichung des stark desinfizirenden Menthols, diese Produkte aus dem Harne verschwanden, treten auch die Erscheinungen des Pruritus auf.

III. Angioneurosen.

1. Erythema simplex.

Litteratur.

1. Barthélemy, Du Dermographisme. Verhandl. des II. internat. Dermatol.-Kongresses. Wien 1893.
2. Bouchard, Expérience relative à la production de l'erythème solaire etc. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1877.
3. Hameau, Pellagreux du Sudes. 1832.

4. Déjerine, Alteration des nerfs cutanés etc. Compt. rend. de l'Acad. des sciences 1881.
5. Léloir-Vidal, Symptomatologie et Histologie des malad. cutanées. Deutsch v. Schiff. 1893.
6. D. Hammer, Einfluss des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1890.
7. Hardy, Bulletin de l'Acad. de méd. 1881.

Einfache Hyperämien ohne Transudation und Zellvermehrung in der Cutis, können teils durch psychische, teils durch physikalische Einflüsse von aussen entstehen. Zur ersteren Art gehört das Erythema pudoris fugax. Nach Barthélemy ist das Erythème émotif vom Willen unabhängig. Der genannte Autor glaubt sich dagegen aussprechen zu müssen, dass der psychische Affekt der Scham die bekannte Erscheinung hervorrufe, weil er sie bei Puellis publicis wiederholt beobachtet habe. Der Ref. kann diese Ansicht nicht teilen, eben weil das Erythème émotif vom Willen unabhängig ist, und eine in frühester Kindheit ausgefahrene Bahn die psychischen Impulse zu den Gefässnerven auch dann leitet, wenn die ursprüngliche Bedeutung des psychischen Affektes verloren gegangen ist. Barthélemy fand bei Individuen, welche die Erscheinung des Erythema fugax darboten, eine besondere Neigung zu Dermographismus, eine Beobachtung, die Ref. bestätigen kann, die ihm aber gegen die Ansicht Barthélemys zu sprechen scheint, dass der Dermographismus ausser einer gesteigerten Reizbarkeit der Gefässnerven, noch einer toxischen Einwirkung bedürfe (s. Urticaria). Zu dem Erythema simplex gehört auch das Erythema solare. Wie Charcot und Bouchard vor längerer Zeit wahrscheinlich gemacht und Hammer direkt nachgewiesen hat, sind es vorwiegend die violetten und ultravioletten Strahlen des Sonnen- und elektrischen Kohlenlichtes, die das Erythema hervorrufen; dies soll nach Bouchard besonders für das Erythem bei Pellagrösen gelten, dessen Abhängigkeit vom Sonnenlicht schon Hameau gefunden hatte. Leloir glaubt jedoch nach seinen Beobachtungen schliessen zu müssen, dass bei Pellagrösen noch andere Momente bei der Bildung des Erythemas mitwirken müssen. In einem typischen Falle von pellagrösem Erythem von Hardy hat Déjerine eine ausgesprochene parenchymatöse Neuritis gefunden.

2. „Toxische Exantheme."

Litteratur.

1. Caspary, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1894.
2. Derselbe, Sitzungsbericht der deutsch. dermat. Ges. 1894—95.
3. Hallopeau, Annales de Dermat. et de Syph. 1894.
4. Fournier, Annales de Dermat. et de Syph. 1894.
5. Morel-Lavallée, Annales de Dermat. et de Syph. 1893.

6. Neumann, Wien. klin. Wochenschr. 1891.
7. Brodies, La médecine moderne. 1894.
8. Richardière, Semaine medicale. 1894.
9. G. Singer, Wien. klin. Wochenschr. 1894.
10. Freund, Wien. klin. Wochenschr. 1894.
11. Neisser-Ehrmann, Diskussion über Casparys Vortrag. Sitzungsber. der deutsch. dermat. Ges. 1894—95.

Die früher ohne weiteres als Angio-Neurosen bezeichneten Erytheme stellen sich immer mehr als Produkte von chemisch oder sonst toxisch wirkenden Substanzen heraus, welche in den Gefässen cirkulierend, auf die Gefässwand selbst, vielleicht auch auf die peripheren Gefässnerven, einwirken. Die medikamentösen Erytheme unterscheiden sich oft gar nicht von anderweitigen toxischen Formen, doch empfiehlt es sich noch immer bei der Besprechung dieselben als eine eigene Gruppe zu behandeln. In den letzten Jahren wurden Erytheme beobachtet nach Darreichung von Chinin, Antipyrin, Jod, Merkur, Chloralhydrat, Belladonna, Opiumpräparaten, Salol.

In erster Reihe stehen die Mitteilungen über die Antipyrinerytheme.

Caspary beobachtete eine Reihe von bullösen Erythemen nach Antipyrin. Andere Fälle wurden von Fournier und Hallopeau beschrieben, wo an denselben Stellen in einem Falle von Fournier an der Flachhand und am Genitale immer wieder scharf begrenzte, im Beginn erythematöse, dann braunrote Plaques entstanden, so dass sie in einem Falle lange Zeit für ein recidivierendes Syphilid der Flachhand gehalten wurden. Morel-Lavallée macht besonders darauf aufmerksam, dass die Erytheme nicht auf die ersten kleinen Dosen auftreten müssen, sondern mit steigender Dosis oft selbst Tage und Wochen nach der Einnahme des Mittels per os auftreten können, ferner dass ein Individuum nicht auf alle erfahrungsgemäss erythemerzeugenden Substanzen reagiert, sondern immer nur auf die eine. Dass die Applikationsweise ohne Belang ist, zeigt das Salolexanthem, welches sowohl auf internen, als externen Gebrauch entstehen kann. Dies trifft jedoch, wie Referent gelegentlich einer Diskussion in der Wiener dermatologischen Gesellschaft gezeigt hat und früher schon bei einem Falle von Neuritis syphilitica hervorgehoben hatte, für Merkur nicht zu. Es giebt Fälle, in denen die dermatische und hypodermatische Anwendung des Quecksilbers Erythem erzeugt, die interne aber nicht und dies hat wohl darin seine Ursache, dass wie Ludwig nachgewiesen, bei interner Aufnahme des Quecksilbers ein grosser Teil des vom Darm resorbierten Quecksilbers offenbar auf dem Wege des Pfortadersystems in die Leber abgelagert wird, von wo es auf dem Wege der Galle in den Darmkanal zurückbefördert und mit den Fäces ausgeschieden wird. Dieser

Bruchteil wurde dem übrigen Cirkulationsapparate entzogen, namentlich aber dem der Haut. Die in den Hautgefässen cirkulierenden Quecksilbermengen sind aber nach den Beobachtungen von Morel-Lavallée massgebend für das Entstehen des Erythems.

Während nun in den bisher besprochenen Fällen die Natur des Giftes bekannt ist, ist sie bei den Autointoxikationen, bei den Intoxikationen aus der Atmosphäre, oder durch Speisen mehr oder minder hypothetisch geblieben. Es wurden Erytheme beschrieben bei aphthösen Geschwüren der Vulva und Zunge (Neumann), bei Septikämie von Brodier, bei Masern, Scharlach, skrofulösen und syphilitischen Zerfallsprozessen, bei Phthise von Richardière. Auf dem Kongresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft wurde über Erythemen bei Nephritiden, Cystitiden, tiefliegenden Bubonen etc. berichtet. In einer ganzen Reihe von Fällen wurde die Resorption toxischer Substanzen aus dem Darmkanale als Ursache von Erythemen erkannt.

In einer Arbeit von G. Singer, die sich mit diesem Gegenstande befasst und über welche im Artikel über Urticaria näheres berichtet wird, wird über einen Fall von Erythema scarlatiniforme berichtet, in welcher die Ausscheidung des Phenols im Harne 0,110 gegenüber dem höchsten Normalgehalte von 0,051 betrug. Freund fand in mehreren Fällen Mraček's eine grosse Menge von Skatol und Indol, resp. Skatoxyl und Indoxyl, sowie von Phenolen und Ätherschwefelsäuren. Ausserdem fand sich zur Zeit des Ablaufes dieser Prozesse ein grösserer Gehalt an Diamin sowohl im Harne als im Stuhl. Diamin wurde seinerzeit von Brieger in faulenden Eiweissmassen gefunden, dann von Baumann und Winski im Stuhl bei Cystinurie als Folge bakterieller Zersetzung.

In einer anderen Gruppe müssen die Erytheme als Infektionen aus der Luft angesehen werden. Sie treten zu gewissen Jahreszeiten epidemisch auf. Caspary fand salicylsaures Natron sehr wirksam, wie er auf dem Kongresse berichtete. Referent hat dieselben ebenda direkt als rheumatische Infektionen bezeichnet, weil sie mit Gelenkaffektionen und selbst mit Erkrankungen des Endokard einhergehen können. Neisser wies in der Diskussion darauf hin, dass das periphere Fortschreiten der Erytheme wohl auf ähnlichen bakteriellen embolischen Prozessen beruhe, wie sie Finger in einem Falle gefunden. Dagegen muss Referent darauf hinweisen, dass das periphere Fortschreiten auch bei notorischen Arzneiexanthemen, bei Copaiv-, Antipyrin- und selbst Merkurialerythem vorkommt, und dass bei Eiterungsprozessen wiederum nicht selten das knotige, nicht fortschreitende Erythem sich einstellt. Die Beobachtung Hallopeaus, dass Antipyrinexantheme immer auf denselben Stellen auftreten können, veranlasst ihn mit Recht zu der Annahme, dass durch die Wirkung der toxischen Substanzen, auch der Toxine, ein Locus minoris resistentiae geschaffen werde, an welchem immer wieder das Erythem auftritt. Alle neueren Beobachtungen sprechen nun dafür, dass dieser Angriffspunkt das Gefässsystem selbst, und nicht ein vasomotorisches Centrum sei.

3. Urticaria.

Litteratur.

1. G. Singer, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 3. 1894.
2. Barthélemy, Du Dermographisme. Sitzungsber. des internat. dermat. Kongresses in Wien. 1894.
3. Ehrmann, Sitzungsber. des Wiener med. Club. 16. med. Wochenschr. 1894.
4. Mackenzie, British Journal of Dermatologie. 1894.
5. Unna, Beiträge zur Anatomie und Pathogenese des Urticaria simplex und pigmentosa. Heft 3.
6. Raymond, De l'Urticaire pigmentée. Paris 1888.
7. Doutrelepont, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1890.
8. Fabry, Jadassohn, Ber. d. deutsch. dermat Ges. IV. Kongress. 1894.

Wenn für die toxischen Erytheme der angioneurotische Ursprung immer fraglicher wird, und der Einfluss cirkulierender Stoffe auf das Blutgefäss selbst sich immer mehr als die einzige Ursache der Hautefflorescenzen darstellt, so ist bei der Urticaria der Nerveneinfluss auf das Blutgefässsystem in nahezu allen diesbezüglichen Arbeiten zugestanden. Es ist zwar für eine Reihe von Urticariafällen ebenfalls eine toxische Grundlage erwiesen, doch scheint hier die Noxe mehr durch Vermittelung des Nervensystems zu wirken. Am häufigsten geschieht die Resorption toxischer Substanzen vom Darmkanal aus, sowohl nach Genuss gewisser Speisen, als auch bei abnormen Gährungs- und Fäulniserscheinungen im Magen. Als nahezu konstantes Symptom der idiopathischen Nesselsucht fand Singer das Auftreten vermehrter, häufig sehr gesteigerter Indikanmengen im Harn. Um die Intensität der Fäulnisprozesse im Darme genau zu verfolgen, stellte Singer quantitative Bestimmungen der Ätherschwefelsäuren an, und fand dieselben absolut und relativ vermehrt. Über rein nervöse Formen von Urticaria berichtet Schlesinger in seinem Buche über Syringomyelie. Dieselben treten nur in den anästhetischen Hautgebieten auf, und zwar auf äussere Eindrücke. (Urticaria factitia.) Die letztere ist es, welche den Einfluss des Nervensystems vor allem anderen beweist. Die Urticaria factitia ist zum Teile unter dem Namen Autographismus und Dermographismus seit langer Zeit bekannt. Im abgelaufenen Jahre hat Barthélemy den Dermographismus eingehend auf dem internationalen dermatologischen Kongresse behandelt. Derselbe kam zu dem Schlusse, dass der Dermographismus auf einer erhöhten Reizbarkeit des vasomotorischen Nervensystems infolge einer vom Darmkanal aus stattgefundenen Resorption toxischer Substanzen beruhe. Am häufigsten fand er sie bei Hysterischen, wo sie von anderen Autoren bereits beschrieben waren. Referent fand den Dermographismus besonders häufig

bei Leuten, welche einer aufregenden und langandauernden psychischen Thätigkeit obliegen, Advokaten, Börsenbesuchern etc. Im Harne liess sich nur in einer geringen Anzahl von Fällen Indikan nachweisen, ebenso selten war Skatol oder Indol vorhanden. Das Menthol, welches in den oben citierten Fällen von Singer bei Urticaria nahezu immer wirksam war, indem es die Darmfäulnis verhinderte, und die Urticaria beseitigte, hatte beim Dermographismus keine auffallende Wirkung. Mit Rücksicht auf die beschriebenen Fälle von Dermographismus bei Syringomyelie, bei peripherer Neuritis, z. B. infolge von Syphilis und anderen Neuritiden, wo an eine Resorption von seiten des Darmkanals nur schwer zu denken ist, kam der Referent zu dem Schlusse, dass bei dem Dermographismus die gesteigerte Irritabilität der peripheren Hautnerven nicht eine Folge von im Blute cirkulierenden Substanzen sein muss. Die Irritabilität bezieht sich auch auf die Nerven der Hautmuskeln, wie die der Urticariaquaddel vorausgehende lokale Cutis anserina zeigt. Die Irritabilität ist jedoch nicht in gleichmässiger Intensität, denn während manchmal die ganze getroffene Hautpartie sich zur Quaddel erhebt, treten in anderen Fällen nur kleine knötchenförmige Erhöhungen im Bereiche der beschriebenen Hautgebiete auf.

Für die idiopathische Urticaria macht Mackenzie einen gemischt toxischen und neurotischen Ursprung sehr plausibel, indem er auf die Fälle hinweist, wo z. B. bei Echinokokkus der Leber Urticaria auftrat, wenn der Inhalt der lebenden Cyste resorbiert wurde, aber ausblieb, wenn die Cyste abgestorben war, und auf die Untersuchungen von Brieger und Schlagdenhauffen, welche in den lebenden Cysten Ptomaine fanden, die in den toten fehlten, und ferner auf die experimentelle Erzeugung der Urticaria nach subkutaner Injektion von Echinokokkuscysten-Inhalt. Mackenzie stellt die Hypothese auf, dass durch toxische Substanzen, die von aussen resorbiert wurden, eine lokale, oder durch Substanzen, die im Blute cirkulieren, eine allgemeine Steigerung der Irritabilität der peripheren Nervenplexus der Haut erzeugt wird, von denen die vasomotorischen Erscheinungen der Urticaria ausgehen. Die bei Dermographismus und Urticaria von Unna beschriebene Vergrösserung und Vermehrung der fixen Zellen in der Umgebung der Blutgefässe wird von diesem Autor nicht als Ursache, sondern als Folge der Urticaria angesehen.

Eine eigene Form der Urticaria ist die von Sangster zuerst beschriebene Urticaria pigmentosa.

Das klinische Bild der Urticaria pigmentosa ist zweierlei Art; einmal persistierende Quaddeln (Urticaria xanthelasmoides) und zweitens persistierende Pigmentflecke, in welchen spontan oder erst auf mechanische Reizung Quaddeln entstehen.

Unna hat die von allen Autoren bestätigte Thatsache gefunden, dass in der Urticaria pigmentosa eine beträchtliche Vermehrung der Mastzellen vorhanden ist. Unna ging so weit, die zurückbleibenden Papeln als Mastzellengeschwülste zu bezeichnen, eine Ansicht, der Doutrelepont insoferne widersprach, als neben den Mastzellen noch eine kleinzellige Infiltration gefunden wird, und die Mastzellen in allen chronischen Prozessen der Haut vorgefunden werden. In Bezug auf die Pigmentablagerung weichen die Befunde der Autoren einigermassen von einander ab. Pick fand Pigmentablagerungen und Hämorrhagien in der Cutis, Unna fand in der Cutis kein Pigment, sondern nur in den Basalzellen der Epidermis. Raymond hingegen will in der Epidermis kein Pigment, dafür aber reichlich Pigmenthäufchen um die Gefässe gefunden haben. Doutrelepont fand die Hauptmasse des Pigments in den basalen Schichten des Rete und nur wenig davon in der Cutis. Von den neuesten Untersuchern Fabry und Jadassohn konnte der erste die Befunde von Hämorrhagien bestätigen, Mastzellen fanden sich hauptsächlich in der Nähe der hämorrhagischen Herde, dieselben umrahmend. Pigment fand er weder in den obersten Schichten der Cutis, noch im Stratum cylindricum. In Jadassohns Fall fehlten die Hämorrhagien ganz, Pigment war in der Cutis, sowie in der Epidermis vorhanden. Die Ansammlung der Mastzellen hält Jadassohn nicht für pathognomonisch, sondern hält dieselbe für eine Folge des andauernden Reizzustandes der Haut. Auch der Pigmentierung schreibt er keine spezifische Bedeutung zu, sie komme auch bei einfacher chronischer Urticaria vor, sei bei der Urticaria pigmentosa durch das häufige Recidivieren des Prozesses an derselben Stelle und eventuell durch die Hämorrhagien zu erklären.

Das von Quincke beschriebene angioneurotische, anfallsweise auftretende Ödem wird mit der Urticaria analogisiert. Dasselbe tritt auf der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten auf, offenbar auch auf der der Trachea und des Verdauungstraktes, wodurch die Atemnot und das Erbrechen leicht zu erklären sind (Lehrbuch von Hirt, von Kaposi 1894, 1895).

IV. Kombinierte Neurosen.

1. Prurigo Hebra.

Litteratur.

1. Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1871.
2. Derby, Sitzungsber. d. kaiserl. Akademie d. Wissensch. Bd. LIX.
3. Gay, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1871.

4. Riehl, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1884.
5. Caspary, Über Prurigo. Ebenda 1884.
6. Kromayer, Zur Anatomie der Prurigo. 1890.
7. Leloir und Tavernier, Prurigo de Hebra, Annal. de Derm. et de Syphil. 1890.
8. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Die ältesten Untersuchungen über Prurigo ergaben kein greifbares Resultat. Erst die Untersuchungen von Neumann, Derby und Gay zeigten, dass die Haare und deren Hüllen beträchtliche Veränderungen erlitten (Verdünnung derselben und Lockerung). Ausserdem fanden sich seröse Exudation, Zellenanhäufung um den Haarbalg mit Hervorwölbung der Epidermis. Gay fand die Hornschicht beträchtlich verdickt, die Talgdrüsen in späteren Stadien atrophisch. Auspitz vertrat die Ansicht, dass die Knötchen auf einer Kontraktur der Arrectores pilorum beruhen, während Riehl die Knötchen mit Urticaria vergleicht und sie als plastisch ödematös bezeichnet. Caspary legt das Hauptgewicht auf die Verdickung der Epidermis, Veränderungen der Epidermis wurden auch von Leloir und Tavernier beschrieben in Form von Höhlen, die durch Zerfall im Stratum spinosum entstanden sein sollen. Über einen ähnlichen Befund berichtet Kromayer. Er versucht es, die widersprechenden Befunde zu erklären. Die von Auspitz beschriebene Verdickung erklärt er für einen nebensächlichen Befund, der auch bei anderen Erkrankungen vorkomme. Kromayer glaubt, dass die Autoren (Caspary, Tavernier und Leloir), welche das Prurigoknötchen bloss durch die Epidermisveränderungen erklären, dies nur deshalb thun, weil sie ihre Untersuchungen nur an gehärteten Objekten ausgeführt haben. Er hält die seröse Exsudation in die Cutis für das wesentliche und die Ursache der Exsudation sieht er in einer Alteration der Gefässe in den oberen Cutislagen. Unna findet alle die von den Autoren beschriebenen Veränderungen wieder, sowohl seröse Exsudation, als die Höhlen und Epithelcysten, Verdickung der Arrectores als auch Epithelproliferation; ihm scheinen diese Thatsachen viel mehr für eine parasitäre als für eine neurotische Grundlage der Prurigo zu sprechen.

2. Prurigo simplex (Brocq).

(Vierte Klasse. A. IV. 2.)

Litteratur.

1. Brocq, Annal. de Dermat. et de Syphil. 1894.
2. Tommasoli, Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle, fasc. II. 1893.
3. Darier, Annal. de Dermat. et de Syphil. 1893, 1894.
4. Tommasoli, Journal des maladies cutanées et syphilitiques. 1893.

Unter diesem Namen beschrieb Brocq eine akut auftretende, der echten Prurigo Hebra ähnliche Erkrankung, welche von der letzteren sich durch den raschen akuten Verlauf und durch die Heilbarkeit unterscheidet. Die Fälle von Brocq wurden früher von Vidal in seine Gruppe von Lichen simplex acutus aufgenommen. Die anatomische Untersuchung solcher Fälle wurde von Darier vorgenommen. Die Läsion besteht in einem entzündlichen Ödem des Papillarkörpers und der Epidermis, entsprechend dem erythematösen oder urticariellen Hof und der centralen Papel. Im Centrum der Papel, wo sich in vivo eine gelbliche Stelle befindet, fand Darier eine linsenförmige Plaque, gebildet von kolloid degenerierten Epidermiszellen; darunter Höhlenbildung in der Epidermis mit zahlreichen ausgewanderten Leukocyten. Ähnliche Fälle wurden früher schon von Tommasoli als Prurigo temporanea autotoxica beschrieben. Über die Pathogenese liegen bisher keine genaueren Untersuchungen vor. Während Tommasoli eine Autointoxikation annimmt, ist Brocq eher geneigt, die Krankheit zu den Neurodermien zu rechnen.

Neurodermien.

Unter dem Sammelnamen der Neurodermien vereinigte Brocq eine Reihe von Erkrankungen, welche sich an Individuen finden, welche den Namen nervös verdienen, ein Zustand, der, wie er selbst angiebt, nicht definierbar ist. In der einen Reihe reagiert die Haut durch keinerlei anatomische Veränderungen (Pruritus sine materia, Pruritus sine Prurigine, Neurodermien im engeren Sinne). Er unterscheidet: 1. Allgemeine Neurodermien, nach dem Typus des Pruritus senilis oder nach dem Typus des Intermittens menstrualis. 2. Lokalisierte Neurodermien entweder andauernder oder intermittierender Natur. In der zweiten Reihe reagiert die Haut auf äussere Einflüsse durch Veränderungen, welche er unter dem Namen „Lichenifikation“ versteht (Neurodermitiden). Sie sind entweder abortiver Natur und diffus oder umschrieben und scharf ausgeprägt. Die dritte Reihe bilden die Fälle, bei denen die Haut durch Ekzematisation reagiert. Die vierte Reihe bildet die Prurigogruppe, die fünfte Reihe die oben als Prurigo simplex referierte, in die sechste gehören die Urticarien, in die siebente die Dermatitis herpetiformis Duhring, in die achte der Lichen ruber. Die Thatsachen, welche Brocq zur Aufstellung dieses Systems geführt haben, sind vorwiegend klinische. Thatsachen allgemein pathologischer oder anatomischer Natur sind bisher nicht verwertet worden.

B. Mit primärer anatomischer Grundlage.

α. Herpes genitalis, labialis und facialis.

Litteratur.

1. Doyon, De l'herpès recidivant des parties génitales. 1868.
2. Diday und Doyon, Des herpès génitaux. 1886.
3. Hallopeau, Discussion in Réunions clin. in l'hôp. St. Louis. Annal. de Dermat. et de Syphil. 2. S. X. 1. 1889.
4. Fournier, Ebenda.
5. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883.
6. Bumstead and Taylor, The pathology and treatment of venereal diseases. 1883.
7. Bergh, Monatshefte für Dermatologie. 1890.
8. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
9. Verneuil, Annal. de Dermat. et de Syphil. 1885.
10. Epstein, Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphil. 1886.
11. Mauriac, Leç. sur l'herpès neuralgique des org. génitaux. 1877.
12. Ehrmann, Verhdl. der Wien. dermat. Ges. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1894.
13. Unna, Lehrbuch der Histopathologie. 1894.
14. Symmers. Wm. St. Clair. Preliminary note on a new chromogenic microorganism found in the vesicles of herpes labialis. Bacillus viridans. The Brit. Med. Journ. 1891.

Die moderne Litteratur über Herpes genitalis beginnt eigentlich mit den Arbeiten von Diday und Doyon. Die von diesen Autoren ursprünglich entwickelte Anschauung, dass derselbe nur nach vorausgegangenen syphilitischen und weichen Geschwüren entstehe und zwar in der Nachbarschaft der Narben als Wirkung von zurückgebliebenen und umgezüchteten Keimen des Virus ist längst widerlegt, besonders von Fournier, Hallopeau, Schwimmer, welche teils bei sexuell und venerisch intakten Knaben oder allenfalls nur bei jugendlichen Manustupratoren den Herpes gesehen haben. Von diesen Autoren sowie von Bumstead und Taylor ist häufige sexuelle Erregung als Ursache des regelmässig wiederkehrenden Herpes genitalis erkannt worden. Dieser Ansicht, welche übrigens durch die tägliche Erfahrung bestätigt wird, pflichtet auch Bergh bei. Er widerspricht aber der Ansicht von Kaposi und Fournier, welche den Herpes bloss als kutanes, traumatisches Irritationsphänomen deuten, und erklärt den Herpes genitalis für einen neuropathischen Zustand als eine durch lokale Irritation hervorgerufene Reaktion (Reflex) auf trophische und vasomotorische Nerven. Eine ähnliche Annahme machen Verneuil und Epstein. Den menstruellen Herpes, der bei Hysterischen und bei Puellis publicis viel häufiger ist als bei anderen Individuen sieht Bergh ebenfalls als eine Irritation trophischer und vasomotorischer Nerven an.

Für einen neurotischen Ursprung sprechen ohne Zweifel die Be-

obachtungen über Herpes progenitalis neuralgicus von Mauriac und Jalaguier. Im letzten Jahre berichtete Referent über Beobachtungen von Inguinal- und Pudendalneuralgien bei Leuten, welche infolge ihrer Beschäftigung Pedes plani besitzen. Bei solchen findet man nicht selten recidivierenden Herpes genitalis auf derselben Seite, auf welcher der Kranke beim Stehen sich wesentlich stützt. Referent erklärt beides durch mechanische Zerrung der inguinalen und pudendalen Hautnerven. In einzelnen Fällen hat er als Ausdruck der mechanischen Zerrung eine Periostitis des horizontalen Schambeinastes gefunden.

Pathologisch anatomisch besteht die Veränderung beim Herpesbläschen nach Unna in einer echten Koagulationsnekrose der obersten Stachelschicht. Die koagulationsnekrotische Zone wird nach unten begrenzt von einer im Centrum verdünnten Lage abgeplatteter, aber sonst normaler Zellen, welche noch der mittleren und unteren Stachelschicht angehören. Diesen schliesst sich abwärts wieder eine nekrobiotische Lage an, die in den subepithelialen Blasenraum übergeht. Unterhalb der Bläschen sowie in der Nachbarschaft ist die Cutis ödematös, Blut- und Lymphgefässe erweitert, reichlich ausgewanderte Leukocyten und Blutkörperchen in der Cutis und in der Epidermis. Im ganzen genommen ist der Prozess als eine fibrinöse Entzündung der Epidermis zu bezeichnen.

Zum Schlusse wären noch Beobachtungen zu registrieren, welche die Möglichkeit, der Herpes könnte eine Infektionskrankheit sein, ins Auge fassen. Symmers[1]) züchtete aus der Lymphe von Herpes labialis bei einem an akuter Pneumonie leidenden Kranken einen Mikroorganismus in Form von Stäbchen und Fäden als Fäden- oder Kettenbakterien, die bei gewissen Züchtungsmethoden Pigment entwickelten. Das Pigment scheint identisch mit dem des Bacillus virescens. Bei subkutaner Applikation entstanden Alopecieflecke und Ulcerationen.

β. Zoster.

Litteratur.

1. Bärensprung, Charité Annal. 1863.
2. Pitres et Vaillard, Arch. de Neurologie. 1883.
3. Curschmann und Eisenlohr, Arch. f. klin. Med. 1884.
4. Dubler, Virchows Arch. Bd. LXXXXVI. 1884.
5. Lesser, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. Virchovs Arch. Bd. LXXXVI. 1881.
6. Derselbe, Ebenda. 1883.
7. Ehrmann, Arch. f. Dermat. u. Syphil. Sitzungsber. d. Wien. dermat. Ges. 1892
8. Gerhardt, Arch. f. Dermat. 1884.

1) Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1894.

9. Lesser, Sitzungsber. d. deutsch. dermat. Ges. 1894.
10. Strübing, Gazette méd. de Paris 1873.
11. Güterbock, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXII.
12. Sattler, Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphil. 1875.
13. Pfeiffer, Über Verbreitung des Herpes zoster längs des Hautgebietes der Arterien. Corr. d. ärztl. Vereins in Thüringen, auch als Monographie. 1889.
14. Derselbe, Über Parasiten etc. Monatshefte f. Dermat. 1887.

Die seit der grundlegenden Arbeit Bärensprungs herrschende Ansicht, dass der Herpes zoster auf Läsionen (Hämorrhagien) der betreffenden Spinalganglien resp. des Ganglion Gasseri beruhe, ist durch die neueren Arbeiten dahin erweitert worden, dass auch rein periphere Neuritiden die Zona hervorrufen können. Zuerst geschah dies durch die Arbeiten Pitres und Vaillards, die von Curschmann und Eisenlohr. Besonders wichtig in dieser Beziehung ist aber die Arbeit Dublers, welche durch zwei Autopsien gestützt ist. Dubler war in der Lage, bis in die kleinsten Nervenstämmchen hin eine recente oder abgelaufene Neuritis nachzuweisen, während von den drei Spinalgangien des zugehörigen Nerven nur das eine eine Veränderung aufwies, welche als sekundär gedeutet wird. Gegen die Anschauung Dublers, dass der kutane Prozess bloss eine von den Hautnerven auf das Hautgewebe übergreifende Entzündung sei, erhebt Lesser in seiner neuesten Arbeit lebhaften Widerspruch und beharrt bei der Ansicht, dass es sich um einen trophischen Einfluss von seiten der affizierten Nerven handle, resp. um einen Wegfall desselben. Lesser weist auf Beobachtungen des Referenten von Parästhesien, die mit Analgesie und Anästhesie gepaart, nach Ablauf von Zoster im Bereich des ersten Trigeminusastes auftreten, hin, dann auf die Beobachtungen von Gerhardt, über sensible Entartungsreaktion, welche beweisen, dass eine Neuritis vorhanden sein musste, wenn sie auch eine gleichzeitige Ganglienerkrankung nicht ausschliessen. Lesser sucht nun eine weitere Einsicht bei jenen Fällen, wo neben Zostereruptionen Muskellähmungen vorhanden waren, welche räumlich von der Hautläsion entfernt liegen, z. B. Lähmungen im Gebiete des dritten Trigeminusastes, und der Zoster im Gebiete der Cervicalnerven, oder Zoster im ersten Trigeminusaste und Lähmung der Augenmuskelnerven, oder Zoster im zweiten Trigeminusaste und Lähmung im Gebiete der Facialis. Für die Erklärung dieser Erscheinungen liegen zwei Möglichkeiten vor, entweder das Übergreifen der Entzündung von einem Nerven zum andern durch Anastomosen (Facialis und zweiter Ast des Trigeminus, Cervicalis und dritter Ast des Trigeminus), oder als Folge des räumlichen Beisammenliegens der Nervenstämme. (Erster Ast des Trigeminus und Augenmuskelnerven.) Das erstere ist der Fall in der Beobachtung von Strübing und von Güterbock, welche die Fortpflanzung

vom Facialis (Parese) auf dem Wege der Chorda tympani auf den Lingualis trigemini (Hemiglossitis) betrifft. Das direkte Übergreifen von einem Nervenstamm auf den nebenliegenden findet statt vom Trigeminus auf die Augenmuskelnerven in der Strecke vom Sinus cavernosus bis zur Fissura orbitalis superior, in welcher der erste Trigeminusast, die Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens in so unmittelbarer Nachbarschaft verlaufen, dass die Möglichkeit des Übergreifens einer Neuritis resp. Perineuritis von dem einen auf den andern ausserordentlich nahe liegt. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass trotzdem die Entzündung des sensiblen Astes doch von dem Ganglion ausgegangen sein konnte, oder sich erst bis zu diesem erstreckt hatte, ehe der Ausbruch des Zoster zustande kam. Über diese Frage geben die Zosteren im Gebiete des Trigeminus einen gewissen Aufschluss. Nie kommt ein Zoster im Bereiche aller drei Trigeminusäste zugleich vor (auch Referent, der über mehr als zwanzig Beobachtungen von Trigeminuszoster verfügt, hat dies niemals gesehen). Selbst die Zostereruption in zwei Ästen ist ungemein selten (und betrifft dann nur kleine Verzweigungen beider Äste), selbst der erste Ast ist selten in toto affiziert, sehr oft fehlt der Herpes ophthalmicus. Wollte man nun annehmen, dass der Zoster trigemini auf einer Erkrankung der Gasserschen Ganglion beruhe, so müsste eine Septierung desselben vorausgesetzt werden, die in Wirklichkeit nicht vorhanden ist, und auf andere Weise kann man sich die Beschränkung auf das Gebiet eines Astes, oder nur auf Teile dieses Gebietes nicht denken, als eben durch eine periphere Neuritis. Einen älteren Befund von herdweiser Erkrankung des Ganglion Gasseri, welcher von Sattler 1875 gemacht wurde, erklärt Dubler als eine ascendierende Neuritis. Es wird nun die Aufgabe sein, bei allen zur Obduktion kommenden Fällen, ausser den Ganglien die peripheren Nerven bis in ihre kleinsten Verzweigungen in der Haut zu verfolgen. Was nun das epidemische Auftreten des Herpes zoster betrifft, so kann dasselbe nicht in Abrede gestellt werden, es ist auch im letzten Jahre wiederholt über ein solches berichtet worden. Der Hypothese von Pfeiffer, dass der Zoster nicht den Nerven folge, sondern den Arterien, und dass er seine Entstehung der Verstopfung von Arterien durch bisher nicht nachgewiesene Organismen verdanke, ist bisher eine anderweitige Stütze nicht zu teil geworden. Die von Pfeiffer bei Herpes zoster, Variola und Vaccina gefundenen protozoenähnlichen Körper haben sich nach den Untersuchungen von Hartzell als degenerierte Epithelien erwiesen. (Ballonierende Degeneration Unnas?).

Zum Schlusse sei noch auf die Zosterfälle bei Intoxikationen hingewiesen: bei Kohlenoxydgas, Arsenmedikation (v. Wyss, Sattler).

γ. Herpes zoster atypicus.

Litteratur.

1. Kaposi, Wien. med. Wochenschr. 1876.
2. Derselbe, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1889.
3. Derselbe, Verhandl. d. I. Kongr. der deutsch. Dermat.-Ges. 1889.
4. Doutrelepont, Arch. f. Dermat. 1886.
5. Derselbe, Verhandl. des I. Kongr. der deutsch. Dermat.-Ges. 1889.
6. Derselbe, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1890.
7. Staub, Ebenda. 1890.
8. van Haren Noman, Casuistique et diagnostic photographique des maladies de la peau.
9. Kopp, Münchner med. Wochenschr. 1886.

Als Herpes zoster atypicus gangraenosus beschrieb Kaposi einen recidivierenden, beiderseitigen Ausbruch von gangränescierenden Bläschengruppen mit Störungen des Ortssinnes, Hyperalgesie, während in anderen wieder vollständige Anästhesie und Analgesie der einen Seite vorhanden war, in anderen für Hysterie sprechende Erscheinungen vorlagen, weshalb Kaposi die Hysterie direkt als Ursache dieses Herpes zoster ansah. Einen typischen Fall der Art beschrieb auch Doutrelepont, der ihn als akute multiple Hautgangrän bezeichnet hatte, auf dem dermatologischen Kongresse in Prag aber ihn mit Kaposis Fällen in eine Kategorie stellte. Weitere Fälle stammen von van Haren Noman, Staub und Kopp. Der Fall von Doutrelepont kam drei Jahre nach den ersten Erscheinungen zur Obduktion, welche weder im Rückenmark, noch im Gehirn, noch in den Meningen beider irgendwelche Veränderung ergab. Doutrelepont weist mit Recht darauf hin, dass in vielen der beschriebenen Fälle periphere Verletzungen dem Ausbruch der ersten Erscheinungen vorausgegangen waren (Nadelstich, Verbrennung, Panaritium).

1. Raynaudsche Krankheit.

Litteratur.

1. Zambaco, De la gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse. Thèse. Paris 1857.
2. Racle, Gaz. med. de Paris. 1859.
3. Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.
4. M. Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extremités. Thèse. Paris 1862.
5. Derselbe, Arch. gén. de méd. 1874.

6. Derselbe, Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. von Jaccoud. art. gangrène.
7. Charcot, Maladies du système nerveux 1875.
8. Dr. M. Weiss, Wiener Klinik 1882. Derselbe Fall auch Zeitschr. f. Heilkunde, Prag 1882 und Wiener med. Presse 1882.
9. Hochenegg, Über symmetrische Gangrän, Wien 1885, auch Med. Jahrb. 1885.
10. S. Myrtle, A case of anaemie Sphacelus. Laucet 1880.
11. Weihe (Schuboe), Virchow-Hirschs Jahrb. 1869.
12. Neumann, Über symmetrische Hautgangrän. Wien 1882.
13. Estländer, Langenbecks Arch. f. Chir. Bd. XII.
14. Fischer, Arch. f. klin. Chir. Bd. XVIII.
15. Hasreiter, Wien. med. Presse. 1882.
16. Déjerine et Leloir, Arch. de physiol. norm. et de path. 1881.
17. Jolly, Ziemssens Handbuch.
18. Mounstein, Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.
19. Pitres et Vaillard, Arch. de physiol. 1885.
20. Dehio, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankheiten. 1893.
21. Bramann, Fälle von symm. Gangrän. Vorstellung auf dem Chir.-Kongr. in Berlin 1889.
22. Pringle, British journal of Dermat. London, derm. society. Vorstellung 1894.
23. Hirt, Pathol. u. Therap. der Nervenkrankheiten. Wien 1894.

Wenn es auch in der älteren Litteratur an Angaben über spontane Gangrän infolge nervöser Einflüsse nicht fehlt, so datiert doch die genauere Kenntnis dieser Krankheitsform erst von Zambaco, Racle, Samuel und M. Raynaud. Namentlich der letztere hat in seiner ersten Arbeit die Ansicht vertreten, die Gangrän entstehe in der Weise, dass nervöse Störungen einen Gefässkrampf auslösen, der zur lokalen Asphyxie, Ernährungsstörung, vollständiger Behinderung der Ernährung und zu Gangrän führt, während Samuel und Charcot der Meinung sind, dass es sich hier um Wegfall von Einflüssen, die trophische Nerven an die Gewebselemente selbst vermitteln, handelt. Nach Raynaud sind es die Arterien, nach M. Weiss die Venen, welche in krampfartige Kontraktion versetzt werden. Anatomische Störungen am Gefässsystem wurden nicht nachgewiesen und Hochenegg legt mit Recht dar, dass nur die Fälle als spontane symmetrische Gangrän oder Raynaudsche Krankheit bezeichnet werden dürfen, bei denen anatomische Läsionen der Gefässwand durch die Untersuchung direkt ausgeschlossen sind. Die Raynaudsche Gangrän schliesst sich häufig an übermässige körperliche Anstrengung (Hochenegg, S. Myrtle), an Chlorose und Anämie (Weihe, Neumann), an akute fieberhafte Krankheiten (Estländer, Fischer, Hasreiter) an; ferner wurde die Raynaudsche Krankheit bei Hysterie beobachtet (Weiss, Jolly). Periphere Neuritis wurde klinisch nachgewiesen durch Hilton (bei Charcot, Kompression des Nervus medianus durch Callus), anatomisch von Déjerine, Leloir, Mounstein, Pitres und Vaillard. Bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen wurde Raynaudsche Krank-

heit beobachtet von Hochenegg. Bei Atrophia cerebri, bei Hydrocephalus, mit Syringomyelie und grauer Degeneration beider Hinterstränge und des rechten Hinterseitenstrangs. In dem letzteren Falle von Hochenegg wurden auch die peripheren Nerven mikroskopisch untersucht und keinerlei Veränderungen gefunden. Im Jahre 1889 stellte Bramann drei mit Raynaudscher Krankheit behaftete Brüder vor. Von den oben namhaft gemachten Momenten, welche die genannte Krankheit zu veranlassen pflegen, war in diesen Fällen keines vorhanden. Es wurde wegen der Sensibilitätsstörungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Syringomyelie gestellt. Im Jahre 1893 veröffentlichte Dehio einen Fall von symmetrischer Gangrän, bei welchem in amputierten Fingerteilen neben einer Neuritis eine perivaskuläre Infiltration, Endarteriitis und Endophlebitis gefunden wurde. Der genannte Autor ist geneigt, diese Erscheinungen für sekundäre, bei der demarkierenden Entzündung zustande gekommene Veränderungen zu halten, die Erkrankung selbst aber als eine rein trophische Störung anzusehen. Von besonderem Interesse ist diesbezüglich ein Fall, welchen Pringle in der Londoner dermatologischen Gesellschaft im letzten Jahre vorgestellt hat. Nach wiederholten Attacken von Asphyxie und Gangrän bekam die Kranke deutliche Sklerodaktylie und Sklerodermie des Gesichtes. Auch Hirt rechnet die Raynaudsche Krankheit zu den trophischen Störungen, wenn er auch das Nebeneinandergehen vasomotorischer Einflüsse nicht in Abrede stellt. Wenn wir nun den Stand der Dinge zusammenfassen, so müssen wir sagen, dass bezüglich der Pathologie der Raynaudschen Krankheit das gilt, was Hochenegg im Jahre 1886 zusammenfassend am Schlusse seiner Monographie gesagt hat. Eine Reihe von Fällen ist durch die Annahme Raynauds erklärt, dass durch eine Kontraktion der Kapillaren die Extremitäten zunächst blass und unempfindlich werden. In der Mehrzahl der Fälle besteht dieses Phänomen nicht genügend lange, um Gangrän erzeugen zu können; die Cirkulation stellt sich wieder her. Partizipieren auch die kleinen Arterien und Venen an der Kontraktion, dann tritt lokale Synkope, ein Vorstadium der Gangrän, auf; dann tritt die vollständige Asphyxie ein. Da der Krampf in den kleineren Venen früher aufhört, während er in den kleineren Arterien noch fortbesteht, so füllen sich die Venen mit rückläufigem Blut, die anämische Farbe macht der venösen Platz, die dann bei Gangrän immer dunkler und endlich schwarz wird. Es giebt aber eine zweite Art von Fällen, in denen die Erscheinungen der lokalen Asphyxie sich einstellen, ohne dass lokale Synkope vorausgegangen ist. Deshalb ergänzte Weiss die Raynaudsche Theorie mit der Erklärung, dass der physiologische Venentonus allein auch krankhaft verändert werden könne, dass von einem vasomotorischen Centrum ein Krampf der Venen ausgelöst werde, durch welchen

der Rückfluss des venösen Blutes erschwert und gänzlich aufgehoben werden könne. Daraus resultiert eine Überfüllung der Kapillaren, „regionäre Cyanose". Beide Vorgänge verursachen eine Ernährungsstörung in den betreffenden Teilen, einmal durch vollständige Anämie, einmal durch lokale Asphyxie, d. h. durch Überfüllung mit vollständig desoxydiertem Blute. Gesteigert werden diese Einflüsse durch Abschwächen der Vitalität der Zellen bei früheren Anfällen, durch übermässige Arbeitsleistung, durch Ernährung mit unzulänglichen Gewebssäften. In einer dritten Reihe von Fällen sind keinerlei Erscheinungen vorhanden, die durch Gefässkrampf erklärt werden könnten, und diese Fälle lassen sich nur durch Ausfall trophischer Impulse erklären, entweder durch Zerstörung eines trophischen Centrums oder durch Unterbrechung centrifugal laufender Bahnen, die trophische Einflüsse führen, verständlich machen.

In Bezug auf die letzteren Fälle glaubt der Ref. die Meinung aussprechen zu müssen, dass ihre Scheidung von der Morvanschen Krankheit nicht genügend durchgeführt wurde. Besonders der eine Fall von Hochenegg mit Sensibilitätsstörungen und Skoliose, bei welchem ausserdem durch Autopsie Syringomyelie nachgewiesen würde, würde heute vielleicht als Morvansche Krankheit diagnostiziert werden.

2. Morvansche Krankheit.

Litteratur.

1. **Morvan**, Gaz. hebdom. 1883—90.
2. **Bernhardt**, Neurolog. Zentralbl. 1887—88.
3. **Charcot**, Gaz. hebdom. 1891.
4. **Joffroy et Achard**, Arch. de physiol. 1887.
5. **Monod et Romboul**, Arch. général de méd. 1888.
6. **Joffroy et Achard**, Compt. rend. de l'Acad. de méd. 1887.
7. **Arch. de méd. exp.** 1890—91.
8. **Zambaco**, Les lépreux de la Bretagne Paris 1892.
9. **Derselbe**, La semaine médicale. 1893.
10. **Hofmann**, Die Syringomyelie. 1893.
11. **Schlesinger**, Die Syringomyelie. Wien. 1895.

Im Jahre 1883 beschrieb der Landarzt in der Bretagne, Morvan, einen Symptomenkomplex, welchen er als „Parésie analgésique et panaris des extrémités supérieures ou parésoanalgésie des extrémités supérieures" bezeichnete. Es handelte sich um Panaritienbildung, mit Abstossung ganzer Phalangen, neben vollständiger Aufhebung der Sensibilität, oft auch mit Muskellähmung und Skoliose verbunden. In der ersten Zeit

wurde periphere Neuritis als Ursache dieser Erscheinung angenommen, so in den Arbeiten von Gombault, von Monod und Romboul, die durch anatomische Untersuchungen gestützt waren. Der erste, welcher dieser Ansicht entgegentrat und auf die Ähnlichkeit mit einzelnen Fällen von Syringomyelie hinwies, war Bernhardt, aber erst von Joffroy und Achard wurde die Höhlenbildung im Rückenmark durch die Obduktion nachgewiesen. Dabei war auch periphere Neuritis vorhanden, die aber nach diesen Autoren sekundär ist, so dass schliesslich auch Charcot, der früher an der Selbständigkeit der Maladie de Morvan festhielt, in seinen Vorlesungen im Jahre 1890 die Identität derselben mit der Syringomyelie anerkannte. Hoffmann hat nun eigene und fremde Beobachtungen genau zusammengestellt und nachgewiesen, dass in nahezu sämtlichen Fällen die Hinterhörner erkrankt waren, und dass es Fälle giebt mit trophischen Veränderungen, ohne oder nur mit mässiger Degeneration peripherer Nerven, wie sie auch bei anderen Erkrankungen angetroffen werden; die Neuritis, welche von Déjerine, Bernhardt, Jolly, Gowers als Ursache der trophischen Störungen angesehen wird, sei eine sekundäre, in manchen Fällen eine ascendierende. Schlesinger, der Hoffmann aus eigener Erfahrung zustimmt, meint, dass die Neuritis in einer gewissen Zahl von Fällen, in der Rückenmarkserkrankung ihre ausreichende Erklärung findet, und stimmt mit Hoffmann auch darin überein, dass die Morvansche Krankheit sich weder klinisch, noch anatomisch von der Syringomyelie unterscheidet. Eine Erweiterung erfuhr die Frage der Morvanschen Krankheit durch Zambaco Pascha; er hatte in der Bretagne neue Lepraherde gefunden, und da die Erscheinungen der Morvanschen Krankheit bei der Lepra anästhetica vorkommen, identifizierte er ohne weiteres beide Prozesse. In einzelnen Fällen, so z. B. in einem Falle von Pitres, wurden auch Leprabacillen in Nerven nachgewiesen, und damit eine Abänderung der Diagnose notwendig gemacht. Dagegen ist eine Reihe von Fällen bekannt, in welchen bei Lepra mit Morvanschem Typus keine Höhlenbildung im Rückenmark nachgewiesen wurde, und andererseits hat Pringle bei einem Falle von Morvanscher Krankheit keine Leprabacillen nachweisen können. Die Ansicht von Zambaco, dass Morvansche Krankheit immer Lepra anästhetica ist, und der Befund von Rückenmarkshöhlen nur ein zufälliger, wird von Schlesinger mit Recht als Übertreibung bezeichnet, infolge der Unorientiertheit in dieser Frage. Schlesinger fasst vielmehr den heutigen Stand der Frage folgendermassen zusammen: Die „Maladie de Morvan“ stellt keine eigene Erkrankung, sondern einen Symptomenkomplex dar, welcher sich sowohl bei der Syringomyelie, als auch bei der Lepra vorfindet. Ist im betreffenden Falle Lepra ausgeschlossen, so kann man den Symptomenkomplex nach

dem heutigen Stande unseres Wissens direkt zur Syringomyelie rechnen, von welcher er eine der klinischen Manifestationen darstellt.

3. Ulcus perforans.

Litteratur.

1. Duplay, Arch. génér. de méd. 1876.
2. Michaud, Lyon. médical. 1876.
3. Duplay et Morat, Arch. général de méd. 1873.
4. Fischer, Arch. f. klin. Chirurgie. 1873.
5. Brun, Berl. klin. Wochenschrift. 1875.

Das Wesen des Ulcus perforans als Trophoneurose wurde schon von Duplay und Morat erkannt. Da sich das Ulcus perforans an äussere Einflüsse (Leichdorn, Trauma, Erfrierung) anschliesst, so wurde es früher für ein rein lokales Leiden gehalten. Die tiefen Zerstörungen aller Weichteile der Gelenke und Knochen haben die genannten Autoren zuerst auf die trophoneurotische Natur desselben aufmerksam gemacht. Duplay publizierte eine Beobachtung, wo zugleich mit dem Malum perforans lokomotorische Ataxie sich entwickelte. Eine konstante Erscheinung ist Anästhesie der erkrankten Stelle und ihrer Umgebung. Von Michaud wurde Neuritis mikroskopisch nachgewiesen.

4. Decubitus acutus.

Litteratur.

1. Charcot, Leçons des maladies du syst. nerveux.
2. Samuel, Die trophischen Nerven. 1860.
3. Derselbe, Die Trophoneurosen. Eulenburgs Realencyclopädie.

So wie das Malum perforans, wurde auch der Decubitus ursprünglich als eine bloss traumatische Läsion angesehen, hervorgebracht durch den andauernden Druck des unbeweglich darnieder liegenden Kranken auf jene Hautteile, welche über die vorspringenden Knochenpartien gespannt sind, und auf denen der Körper aufruht. Als unterstützend nahm man ausserdem die Maceration durch die Körpersekrete an. Samuel war der erste, der die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, dass für die rasch auftretenden Decubitusformen, welche bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankung vorkommen, diese Erklärung nicht genügt, und dass hier trophoneurotische Störungen vorliegen müssten. Charcot fand nun, dass bei Hemiplegien

die Gangrän auf Seite der Lähmung, also bei Grosshirnblutung auf der dieser selbst entgegengesetzten Seite, zu finden sei, und ferner, dass bei Gehirnapoplexien der Decubitus meist einseitig am Os sacrum sich bilde, während er bei Apoplexien der Medulla in der Mitte des Kreuzbeines beginne und sich symmetrisch nach beiden Seiten ausbreite. In beiden Fällen ist die betroffene Haut häufig anästhetisch. Nach Samuel ist die Anästhesie für das Zustandekommen des Decubitus spinalis ohne Bedeutung. Bei halbseitigen Läsionen des Rückenmarks entsteht der Decubitus an der der Läsion entgegengesetzten Seite nach den Experimenten von Brown Séquard, während die Arthropathien und Muskelatrophien auf derselben Seite wie die Verletzung entstehen. Da bei Erkrankungen der Vorderhörner (Poliomyelitis, spinale Kinderlähmung) nie Decubitus oder decubitusähnliche Gangrän entsteht, so wird der Sitz des „trophischen Hautcentrums in die centralen unteren Bezirke der grauen Substanz verlegt“ (Samuel).

13.

Progressive Ernährungsstörungen.

(Fünfte Klasse.)

Von

S. Ehrmann, Wien.

I. Hyperkeratosen.

1. Ichthyosis.

Litteratur.

1. Gust. Simon, Die Hautkrankheiten durch anat. Untersuchungen. 1851.
2. Bärensprung, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschl. Haut.
3. Esoff, Virchows Arch. Bd. LXIX.
4. Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
5. Leloir, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1879 et Arch. de Physiol. 1881.
6. Campana, Hautatrophie bei Ichthyosis. Reg. Accad. di Genova 1886.
7. Tommasoli, Annales de Dermat. et de Syph. 1883.
8. Thibierge, Annales de Dermat. 1892.
9. Neuburger, Monatshefte f. Dermat. 1891.
10. Besnier, Obs. p. servir à l'Hist. du Pit. r. pil. Paris 1889.
11. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathol. 1882.

Die leichteste Form der Ichthyosis, die Ichthyosis diffusa oder nitida und die Ichthyosis serpentina, wurde zuerst von Simon, Bärensprung, Esoff und Neumann histologisch untersucht. Die markanteste Erscheinung ist die Verdickung der Hornschicht und eine entsprechende Abnahme der übrigen Schichten der Epidermis. Die Papillen sind stark verlängert, entsprechend dem Verlaufe der Gefässe fand sich Pigment. Im Korium, mit Ausnahme einiger Pigmentanhäufungen keine nachweisbaren Veränderungen. Leloir fand in zwei Fällen degenerative Veränderungen in den Nervenstämmchen, Schwund des Achsencylinders und Kernproliferation. Die weitere Bestätigung dieses Fundes steht noch aus. Campana fand die Endverzweigungen der Nerven, welche er nach der

Ehrlichschen Methylenblaumethode behandelte, normal. Die letzten Untersuchungen verdanken wir Tommasoli. Als Ergänzung sei aus seiner früheren Arbeit hervorgehoben, dass das Stratum granulosum sowie das Stratum lucidum gewöhnlich ganz fehlt und nur in jenen Fällen erhalten ist, in welchen die untere Stachelschicht noch normal ist. Die letztere wurde aber nur normal gefunden (manchmal sogar etwas verdickt) an jenen Stellen, wo die Verzweigungen der Papillen bei Ichthyosis hystrix sich bilden. In einem einzigen Falle von Ichthyosis simplex konnte man spärliche Mitosen finden. In allen Fällen war Pigment in den Basalzellen. Papillenveränderungen konnten nahezu in allen Fällen konstatiert werden. Oft waren sie beträchtlich vergrössert, noch öfter verkleinert oder ganz verschwunden. Bei der Ichthyosis hystrix war die Verzweigung der Papillen ganz enorm. In jenen Fällen der Ichthyosis simplex, in welchen die Papillen fehlten, war an ihrer Stelle eine leichte Depression mit verdünnter Epidermis. Wo die Papillen vergrössert waren, fand man Erweiterung der Gefässe, Rundzellenanhäufung um dieselbe, manchmal in beträchtlicher Menge, die Bindegewebsbündel verdickt, reichliche pigmentierte sternförmige Zellen. In der Cutis ähnliche Veränderung, nur viel schwächer ausgeprägt. Tommasoli ist geneigt, trotzdem er zugiebt, dass auf den ersten Augenblick ebenso wie in den Untersuchungen von Thibierge und Neuburger die Veränderungen in der Epidermis auffallender sind, doch das Hauptgewicht auf die Veränderungen im Papillarkörper zu legen, während die anderen Autoren die letzteren bloss als sekundär und consecutiv bezeichnen. Die einzige aktive epitheliale Veränderung findet T. nur in der Verdickung der Hornschichte, während die übrigen Schichten bloss passiv verändert sind bis auf die reichlichere Ablagerung von Pigment in der Basalschicht. Er hat aus seinen Präparaten die Überzeugung gewonnen, dass die Störung des Chemismus der Keratinisation nicht in den Epidermiszellen liegt. Entgegen der Behauptung Besniers, dass die Cutis nie eine Periode der irritativen Störung zeigt, sagt Tommasoli, dass er nie einen Schnitt ichthotyischer Haut gesehen habe ohne Zeichen von entzündlicher Irritation. Neben der Erweiterung der Gefässe und Infiltration mit Leukocyten ist ihm die reichliche Pigmentbildung mit ein wichtiger Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht. Indem er die Befunde zusammenfasst, wendet er sich gegen die herrschende Ansicht, dass die Epidermisveränderungen das Primäre seien und dringt darauf, die Ichthyosis als einen auf entzündlicher Basis beruhenden Prozess anzusehen, ähnlich wie es Cohnheim gethan hat. Der entzündliche Prozess ist sehr schwach und schleppend und lässt sich in zwei Perioden einteilen: In die der fortschreitenden Alteration mit Infiltration von embryonalen Zellen und lymphatischem Ödem. Die zweite Periode, die der regressiven Veränderungen, zeigt überall atrophische

Sklerosierung. Mit anderen Worten ausgedrückt: Ichthyosis ist in der ersten Periode ein schuppendes, chronisches, schwaches und symmetrisch fortschreitendes Ekzem. Als Ursache dieser entzündlichen Veränderung der Haut und der sich daran schliessenden Hyperkeratose sieht Tommasoli allgemeine Störungen der Ernährung an und stützt diese Ansicht durch reichliche Belege aus der Litteratur und aus eigener Erfahrung. Den letzten Grund dieser Ernährungsstörung sieht er in einer Autointoxikation und rechnet die Ichthyosis zu den Toxidermien, wenn er auch die Heredität nicht leugnet.

2. Keratosis folliculares.

Litteratur.

1. Bazin, Affections génériques de la peau. Paris 1862.
2. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1893.
3. Auspitz, Ziemssens Handbuch d. Pathol.
4. Brocq, Lehrbuch 1893.
5. Crocker, Lehrbuch 1894.
6. Tänzer, Über das Ulerythema. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889.
7. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
8. Ehrmann: Über Kombinationsformen nichtsyphilitischer Hautveränderungen mit syph. Exanthemen. Wien. med. Blätter. 1894.

Die einfachste Form der Keratosis follicularis ist der Lichen pilaris Bazin, die allgemein bekannte, von vielen Autoren als nicht pathologische Eigentümlichkeit gewisser Individuen angesehene Anhäufung von Hornzellen in und um den Haartrichter. Während eine Reihe von Autoren sie als eine selbständige Hypertrophie der Epidermis ansieht, wird sie von anderen, z. B. von Kaposi, Auspitz als leichtester Grad der Ichthyosis, mit welcher sie ja häufig zusammen vorkommt, angesehen. Brocq findet in jenen Fällen, wo die sonst weissen Knötchen eine hyperämische Rötung zeigen, Spuren einer Entzündung und bezeichnet diese Formen als Pityriasis pilaris rubra. Derselben Ansicht ist Crocker, der eine bedeutende Ansammlung von Leukocyten in der Umgebung des Follikels findet. Als Folge der suprafollikulären Keratose stellt sich Zurückhaltung und spiralige Drehung des Haarschaftes ein (Unna). Eine von verschiedenen Autoren beschriebene Veränderung ist auch die Hypertrophie der Arrectores pili. Die Ätiologie des Leidens ist unbekannt und, was die Hyperämie und Anhäufung von Leukocyten betrifft, so hat Referent darauf hingewiesen, dass die Knötchen hyperämisch sind, besonders in jenen Fällen, wo die als Cutis marmorata bekannte Angioneurose in das Gebiet der Knötchen fällt, dass diese Hyperämie nicht entzündlichen Ur-

sprungs ist. Die lokale Leukocytose von Crocker kann accidenteller Natur sein, weil die Lichen pilaris-Knötchen durch äussere Einflüsse (Staphylokokken) allerdings sich leicht entzünden und unter Umständen selbst Ausgangspunkte für syphilitische Exantheme sind.

Eine eigentümliche Form von Follikularkeratose, die vorzüglich die Augenbrauen befällt, wurde zuerst von Tänzer aus der Unnaschen Klinik beschrieben. Diese hat drei Stadien: ein Stadium des Erythems, ein Stadium der Bildung von Hornpapeln und ein Stadium der Atrophie. Im Stadium des Erythems findet man ausser der Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe keine wesentlichen Veränderungen, nicht einmal Rundzelleninfiltration, dagegen Bildung von Hornpfröpfen in den Haarfollikelmündungen und Retention von Haaren. Im Stadium der Hornpapel ist die Hyperämie geschwunden, dagegen die suprafollikuläre Keratose gesteigert. Im atrophischen Stadium ist die Cutis zellarm, das Follikelepithel atrophisch, die Haare sind meist ausgefallen.

3. Psorospermosis follicularis vegetans (Darier).

Litteratur.

1. **Darier**, Annal. de Dermat. et Syphil. 1888.
2. **Boeck**, Arch. f. Derm. u. Syphil. 1891.
3. **Buzzi und Miethke**, Monatsh. f. Derm. 1891.
4. **Krösing**, Monatsh. f. Dermat. 1892.
5. **Petersen**, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1898.
6. **Mourek**, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1894.
7. **Fabry**, Ebenda. 1894.

Im Jahre 1889 beschrieb Darier eine eigentümliche Dermatose, welcher er den obigen Namen beilegte. An der Selbständigkeit derselben als Krankheitsspecies ist nach dem übereinstimmenden Urteile aller bisherigen Untersucher absolut kein Zweifel mehr gestattet. Sie ist eine reine Epidermiserkrankung, bei nahezu vollständigem Intaktsein der Cutis. Das hervorstechendste Merkmal ist die cirkumskripte Hyperplasie des Stratum corneum, welche in Form eines nach unten zugespitzten Pfropfens in der übrigen Epidermis steckt. Nach der ursprünglichen Anschauung Dariers wären die Talgdrüsenmündungen der Ausgangspunkt für die kleinen Knötchen. Doch ist dies nahezu von allen späteren Beobachtern als nicht zutreffend befunden worden. Die Knötchen können sich an jeder beliebigen Stelle entwickeln. Unter den Horngebilden ist das Stratum Malpighi stellenweise verdünnt. In allen Schichten der Epidermis, besonders aber in dem Stratum granulosum findet man die von Darier als

Psorospermien gedeuteten Gebilde. Sie sind zweierlei Art: 1. Runde Körperchen von der Grösse einer Epidermiszelle mit doppeltkonturierter stark lichtbrechender Membran, einem granulierten Protoplasma und einem Kern. Sie liegen intracellulär (Corps ronds). Die letzteren sind es, welche am reichlichsten in der Körnerschichte anzutreffen sind. 2. Mehr unregelmässige Gebilde, die seltener einen Kern zeigen, durch eine Art Condensation der ersteren entstanden sein sollen und meist in den oberen Epidermislagen vorkommen; sie sind kleiner und lassen sich weniger gut färben („grains"). Darier weist die Annahme, es wären Umwandlungsprodukte von Epidermiszellen, aus folgenden Gründen ab: 1. Weil er keine Übergangsformen zu normalen Epidermiszellen findet, 2. wegen der eigentümlichen Membran, 3. wegen der intracellulären Lage der Corps ronds.

Es sind aber Übergangsformen bereits von Boeck und Krösing gesehen worden. Genau werden die Übergänge von W. Petersen beschrieben und abgebildet. Er zeigt, dass die Bilder der Corps ronds durch abnorme konzentrische Verhornung von Epidermiszellen mit Keratohyalinstadium entstehen, und zwar in der Weise, dass an der Oberfläche der Zelle und im Innern derselben um den Kern zwei konzentrische Verhornungszonen sich bilden, welche das Keratohyalin zwischen sich fassen. Je mehr diese sich verdicken, desto mehr schwindet die Keratohyalinzone. Wenn das Keratohyalin vollständig geschwunden ist, entsteht das Bild, welches von Darier als Grains beschrieben wurde. Das Keratohyalin in den sogenannten Psorospermien wurde schon früher von Buzzi und Miethke gefunden. Der Auffassung von Petersen tritt auch Fabry bei, sowohl in Bezug auf die Bildung der Membran, als in Bezug auf die Übergangsformen. Die letzte Untersuchung von Mourek hat ebenfalls Übergänge zwischen Epithelzellen Corps ronds und Grains sichergestellt. Auch Mourek erklärt die intracelluläre Lage auf eine ähnliche Weise, wie früher Petersen, welch letzterer das Eindringen der Corps ronds in die Zellen in der Weise erklärt, dass die normalen, etwas vergrösserten, weichen Epidermiszellen, von den sich stark vergrössernden verhornenden Gebilden eingedellt werden. Die Teilungsbilder der Psorospermien, sind nach Petersen nicht durch Teilung, sondern durch Konfluenz entstanden. Miethke und Buzzi, die eine intracelluläre Bildung der psorospermienähnlichen Gebilde annehmen, sind trotz dieser Annahme nicht in der Lage, die Gebilde als wirkliche Parasiten anzusehen. Ein wichtiger Punkt bei der Beurteilung dieser Frage ist, dass die Bildungen auch anderwärts gefunden werden: Beim Hauthorn (Unna, Buzzi und Miethke), bei spitzen Condylomen, beim Pemphigus foliaceus vegetans (vom Referenten). Es gelang weder Petersen, noch Mourek, noch den früheren Beobachtern, Psorospermien zu züchten oder zu übertragen. Der heutige Stand der Frage ist wohl

der, welchen zuletzt Mourek gekennzeichnet hat: dass die Dariersche Dermatose eine Krankheit ist, die in die Kategorie der Epidermidosen gehört, gegen deren von Darier dargelegten parasitären Ursprung wir sehr gewichtige Bedenken vorbringen können. Es wäre daher heutzutage eine sehr grosse Konzession gegenüber dem bezeichneten Autor die Erkrankung mit „Psorospermosis folliculaire végétante“ zu benennen.

4. Akanthosis nigricans.

Litteratur.

1. Janowsky, Internat. Atlas. 1890.
2. Unna, Ebenda. 1890.
3. Pollitzer, Monatshefte. Bd. XVII.
4. Darier, Distrophie papillaire etc. Annales 1893.

Die ersten Fälle dieser Erkrankung wurden von Janovsky und Unna beschrieben. Es sind flächenförmige, warzige Bildungen von braunschwarzer Farbe auf der Haut und rötlicher Farbe auf der Mund- und Rachenschleimhaut. Der Fall Unnas wurde von Pollitzer mikroskopisch untersucht. Es fand sich Leukocytenansammlung unterhalb des Epithels eine Wucherung der Stachelschicht der Epidermis mit reichlicher Pigmentansammlung in derselben. Die Hornschicht ist ebenfalls verdickt. Sonst zeigt sich das Bild, wie es das spitze Kondylom giebt. Ätiologisch ist nichts bekannt.

5. Pityriasis rubra pilaris.

Litteratur.

1. Devergie, Traité pratique des maladies de la peau. 1863.
2. Boeck, Monatsh. f. Dermat. Bd. VIII. 1889.
3. Galewsky, Verhandl. d. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. zu Leipzig. 1890 u. 1894.
4. Brocq, Arch. génér. de méd. 1884.

Diese von Devergie zuerst beschriebene Dermatose, welche in Bildung kleiner hornartiger, konischer Knötchen um die Haarbälge ganz bestimmter Hautstellen, z. B. der Dorsalfläche der Finger, der Hände und der Arme besteht, zu welcher erst später sich eine das ursprüngliche Bild verwischende Hyperämie gesellt, ist in letzter Zeit Gegenstand der lebhaftesten Diskussion in den dermatologischen Zeitschriften und Versamm-

lungen geworden, namentlich in Bezug auf ihre Zugehörigkeit oder Nichtzugehörigkeit zum Lichen ruber acuminatus Kaposi. Für die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Leidens sind die Ergebnisse noch recht dürftig. Die mikroskopische Untersuchung von Boeck und von Galewsky ergiebt eine beträchtliche Hyperkeratose, deren Sitz die Wände des Infundibulums und der Talgdrüsenausführungsgänge sind. Boeck giebt an, dass die Haarscheiden an der Hyperkeratose teilnehmen. Das Stratum Malpighi des Infundibulum ist verdickt, das Infundibulum selbst mit konzentrisch geschichteter Hornsubstanz ausgefüllt. Brocq vertritt die Meinung, dass die Hyperkeratose auf entzündlicher Basis beruht.

6. Keratoma palmare et plantare.

Litteratur.

1. **Unna, Keratoma palmare et plantare. Arch. f. Dermat. 1883.**
2. **Thost, Dissertation. Heidelberg 1883.**
3. **Besnier (Balzer), Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. 1889.**
4. **Lesser, Verhandl. d. II. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. 1891.**
5. **Mathieu, Annal. de Dermat. 1894.**
6. **Malcolm-Morris, Brit. Journ. of Dermat. 1894.**
7. **Pringle, Brit. Journ. of Dermat. 1890.**

Die excessive Bildung von Hornzellen an der Oberhaut der Fusssohle und der Handteller, die früher zur Ichthyosis gerechnet wurde, ist von Unna von derselben abgetrennt worden, und, wo sie allein vorkommt, als Keratoma palmare und plantare bezeichnet. Der Ursprung dieser Anomalie kann ein zweifacher sein: I. Hereditär. Nahezu in allen publizierten Fällen von Keratoma hereditarium, deren es schon eine stattliche Anzahl giebt, die von Jahr zu Jahr sich vermehrt, waren in sämtlichen Generationen väterlicher- oder mütterlicherseits Fälle dieses Leidens eruierbar. Gewöhnlich ist eines von den Eltern erkrankt, und wo mehrere Geschwister sind, auch einige derselben. Z. B. von 17 Kindern im Falle Lessers zeigten 4 das Keratom, in den Fällen von Unna war Hyperidrosis vorhanden. Eine anatomische Untersuchung liegt von Thost vor; er fand Verdickung der Horn- und Stachelschicht der Epidermis, die Papillen verlängert, die Cutis samt der Fettgewebschichte verdickt, die Schweissdrüsenknäuel hypertropisch, die Mündungen der Schweissdrüsen-Ausführungsgänge, erweitert. II. Infolge von übermässigem Arsengebrauch: Keratoma arsenicale. Zuerst von Pringle beobachtet, zuletzt von Mathieu aus Besniers Klinik und von Malcolm-Morris. Im

ersteren Falle waren ausser einem deutlichen Chloasma arsenicosum, zugleich Erscheinungen der Déjérineschen Tabes vorhanden, weshalb das Keratom auch auf Rechnung der letzteren zu setzen wäre. III. Keratodermie symétrique des extrémités von Besnier, nervösen Ursprungs; histologisch wurde von Balzer nur die Hornschichte untersucht.

II. Hyperpigmentationen.

Litteratur.

1. Demiéville, Über Pigmentflecke der Haut. Virchows Arch. Bd. LXXXI.
2. v. Planner, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1886.
3. Caspary, Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1890.
4. Jeannin, Despigmentations dans la phthisie pulmonaire. Paris 1869.
5. Hugo Müller, Über Arsenmelanose. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1893.
6. v. Wyss, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1890.
7. Stierling, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1890.
8. Hammer, Über den Einfluss des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1890.
9. Wedding, Über den Einfluss des Lichtes auf die Haut der Tiere. Verhandl. d. Berl. Ges. f. Anthropologie. 1887.
10. Quincke, Virchows Arch. 1876.
11. Derselbe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXV.
12. M. B. Schmidt, Verwandtschaft der hämatogenen Pigmente etc. Virchows Arch. Bd. CXV.
13. Perls, Virchows Arch. 1867.
14. Conrad Herbert, Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1876.
15. Riehl, Arch. f. Dermat. 1884.
16. Ehrmann, Über Nervenendigungen in den Pigmentzellen der Froschhaut. 1881.
17. Derselbe, Über Ergrauen der Haare. Wien. allgem. med. Ztg. 1884.
18. Derselbe, Untersuchungen über Physiol. u. Pathol. des Hautpigmentes. Arch. Derm. 1885—86.
19. Aeby, Über die Herkunft des Pigmentes im Epithel. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1885.
20. Nencki und Berdez, Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol. 1886.
21. Nencki und Sieber, Ebenda. 1887.
22. E. Neumann, Beiträge zur Kenntnis der pathol. Pigmente. 1888.
23. Jarisch, Ergänzungshefte zum Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1890—91.
24. Ehrmann, Ebenda. 1891—92.
25. Jarisch, Verhandl. d. internat. dermat. Kongr. 1893.
26. Ehrmann, Ebenda und Centralbl. f. Physiol. 1894.
27. Karg, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888.
28. Kölliker, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1887.
29. Kodis, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889.
30. Jadassohn, Über Pityriasis rubra. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1892.
31. Derselbe, Über Urticaria pigmentosa. Verhandl. d. deutsch. dermat. Ges. 1894.
32. Schwalbe, Über den Farbenwechsel winterweisser Tiere etc. Bd. II.

Die Hyperpigmentationen zerfallen naturgemäss in zwei Hauptformen. In solche, die angeboren oder aus inneren Ursachen erworben sind, und

in solche, die durch äussere Einflüsse hervorgerufen werden. In die erste Gruppe gehört das Chloasma uterinum oder Gravidarum, Chloasma cachecticorum, die Epheliden und Naevi. Die Naevi wurden zuerst von Demiéville untersucht. Ausser einer dunklen Pigmentierung des Rete mucosum fand sich reichlich Pigment in der Cutis, in strangförmigen Anhäufungen von Zellen, welche dem Verlauf der Blutgefässe folgen, woraus Demiéville den Schluss zieht, das Pigment stamme vom Blute her. Einen nahezu übereinstimmenden Befund machte von Planner, nur glaubt er auch extracellulär entstandenes Pigment gefunden zu haben, während Demiéville ausschliesslich intracelluläres Pigment beschreibt. Analoge Befunde hatte schon früher de Amicis beschrieben, doch die Frage, ob neben intracellulärem Pigment auch extracelluläres vorkommt, nicht erörtert. Caspary fand im Nevus dieselben verzweigten Pigmentzellen mit langgestreckten, zarten Fortsätzen, wie beim Morbus Addisonii. Bezüglich der Pigmentbildung wies Kölliker darauf hin, dass im Naevus die Verhältnisse dieselben sind, wie bei normalen Hautfärbungen. Bezüglich der Epheliden ist an eine ältere Beobachtung von Waldeyer anzuknüpfen, welcher Pigmentzellen in der Cutis der Augenlider und anderen Stellen fand. Dieser Befund wurde von Cohn zum Teil bestätigt, daneben aber das Vorhandensein von extracellulärem Pigment behauptet. Die Frage über die Entstehung des Pigments wird in allen diesbezüglichen Arbeiten mit der Frage der Entstehung des normalen Pigmentes identifiziert, deren Entwickelung und gegenwärtiger Stand weiter unten besprochen wird. Über das Chloasma uterinum fehlen bislang ausführliche histologische Untersuchungen. Jeannin glaubt, dass das Chloasma gravidarum durch das Aufhören der menstrualen Blutungen bedingt sei, während das Chloasma cachecticorum hauptsächlich bei solchen Phthisikern vorkommt, welche keine oder nur geringe Lungenblutungen gehabt haben. Auch über die ungemein interessante Frage, auf welchen Einflüssen die Pigmentierung des Warzenhofes und der Linia alba in der Schwangerschaft beruht, besitzen wir keinerlei Aufschlüsse. Die Meinung, dass es sich hier um Einwirkungen des Nervensystems handelt, ist von Nothnagel in seiner Arbeit über Morbus Addisonii ausgesprochen worden; wenn nun Unna diesen Vorgang durch die Bezeichnung des Chloasma uterinum als reflektorische Melanose zu kennzeichnen sucht, muss man sich hierbei vor Augen halten, dass ein reflektorischer Vorgang hierbei niemals in irgend welcher Weise nachgewiesen, oder mit irgend einem Grunde wahrscheinlich gemacht wurde. Ebenso dunkel wie die bisher besprochenen Melanosen ist die Arsenmelanose. v. Wyss fand bei der Arsenmelanose dunkle Pigmentierung der Basalzellenschichten, das Cutispigment war am reichlichsten in den Papillen vorhanden, in der Form von verzweigten Figuren. v. Wyss hielt sie

noch für einfache Pigmentkonglomerate, während nach den späteren Untersuchungen von Hugo Müller an ihrer zelligen Natur nicht zu zweifeln ist. Über die Bildungsweise des Pigments entwickelt v. Wyss eine Hypothese, die sich auf die Beobachtung Stierlings gründet, dass, bei anhaltendem Arsengebrauch rasch eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes auftritt. v. Wyss meint nun, dass der Blutfarbstoff in die Lymphbahnen gelange, von dort in die Haut abgelagert werde, und zur Bildung von Pigment führe. Über das Chloasma caloricum fehlen eingehende mikroskopische Untersuchungen, doch besitzen wir ziemlich wertvolle Beobachtungen über das Erythema solare und die darauf folgende Hautpigmentierung in physiologischer Hinsicht von Hammer. Hammer hat durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen, dass, für das Entstehen des Erythema solare die Einwirkung der ultravioletten Strahlen von grösserer Bedeutung ist als die der Wärmestrahlen. Während die letzteren nur eine vorübergehende Hautrötung ohne Pigmentierung verursachen, erzeugt der violette und ultraviolette Teil des Spektrums das eigentliche Erythema solare, das erst einige Stunden nach der Beleuchtung entsteht, von Ablösung der Oberhaut und Pigmentablagerung gefolgt ist. Über den Mechanismus der Pigmentbildung beim Chloasma caloricum (solare) stellt Hammer die Hypothese auf, dass hierbei einerseits das Licht, andererseits Zellthätigkeit und Nerveneinfluss, zusammenwirken. Er glaubt auch nicht eine direkte Wirkung des Lichtes auf die Blutkapillaren annehmen zu sollen. Wohl werde die Hyperämie die Lieferung des für die Pigmentbildung nötigen Blutfarbstoffes erleichtern, doch sei es ihm wahrscheinlicher, dass durch die ultravioletten Strahlen bestimmte nervöse, mit den Pigmentzellen in Verbindung stehende Elemente der Haut in Erregung geraten, die in zweiter Linie vielleicht zu lähmungsartigen Zuständen, zu Hyperämie, Entzündung und Pigmentierung führe. Er stützt diese Behauptung, ausser durch seine eigenen Untersuchungen, noch durch die von Dubois an der lichtempfindlichen Haut von Phocas dactylus und zum Teile auch durch die des Ref. über Nervenendigungen in den Pigmentzellen. Die Funktion der Pigmentierung sieht Hammer darin, dass durch die Entstehung des Pigmentes ein Schutzmittel gegen weitere schädliche Folgen des Lichtes gegeben ist. Er verweist auch auf Beobachtungen von Wedding über Immunität von Tieren, die von Natur aus pigmentiert, oder künstlich geschwärzt wurden, gegen gewisse krankmachende Einflüsse.

Die, durch mechanische Einwirkung erzeugten Pigmentierungen, z. B. Pigmentatio post pediculos, sowie die infolge von Syphilis, fanden zum grossen Teil ihre Berücksichtigung in den Arbeiten über die Pathogenese der Pigmentierungen überhaupt, deren kurze Zusammenfassung hier folgen möge. In erster Linie steht selbstverständlich die Frage, aus welchem Materiale

entsteht das Pigment? Durch die Untersuchungen von Quincke und Schmidt wurde gezeigt, dass das Hämoglobin nach Blutinjektionen unter die Haut zum Teil extracellulär in Form von Hämatoidinkrystallen sich niederschlägt, zum Teil in Zellen aufgenommen wird, und darin in Form von körnigem Pigment erscheint. Diese Versuche von Quincke wurden vom Ref. in der Weise wiederholt, dass er Tieren Quetschungen beibrachte, in deren Folge er an Zellen gebundene Bildung von körnigem Pigment, beobachtete, welches anfangs die Perlssche Eisenreaktion gab, später nicht. Dieselbe Reaktion konnte er, wie Perls an dem normalen Cutispigment nachweisen, gerade so wie Nothnagel dieselbe an dem Cutispigment bei Morbus Addisonii fand. Da nun durch die Untersuchungen Herberts, die schon im Jahre 1876 publiziert wurden, dann die fast gleichzeitigen Publikationen Riehls und des Ref., dann die wenige Monate später erschienene Mitteilung von Aeby über Beobachtungen, berichtet worden war, die sich nur in der Weise deuten lassen, dass das Pigment durch aktiv bewegliche Zellen in die Epidermis getragen wird, so nahmen die Genannten an, dass sämtliches Epidermispigment der Cutis entstamme. Von dem Ref. wurden die Phasen des Aufstieges an verschiedenen Stellen gefunden. Dem Einwurfe, dass das Epidermispigment nicht immer die Eisenreaktion gebe, begegnet Nothnagel dadurch, dass er darauf hinweist, das Eisen könne im Epidermispigment so gebunden sein, dass das Eisen nicht mehr nachweisbar sei. Von chemischer Seite hat nämlich Nencki und seine Schüler wiederholt Analysen von Oberhautpigment gemacht, und darin wohl kein Eisen, aber Schwefel nachgewiesen, woraus der Schluss gezogen wird, dass das Epidermispigment der Umwandlung von eisenfreien Albuminaten seinen Ursprung verdankt. E. Neumann nimmt zwei Arten von Pigmenten an. Hämosiderine mit nachweisbarem Eisengehalt, die aus Blutfarbstoff entstehen, und Melanine, nicht hämoglobinogenen Ursprungs. Ref. hat in seiner letzten Arbeit, sowie auch früher hervorgehoben, dass der Gehalt an Eisen oder dessen Fehlen für die Frage des hämoglobinogenen Ursprungs nicht entscheidend sein kann, weil schon Preyer aus dem Blutfarbstoff einen eisenfreien, gefärbten Körper dargestellt hat. Was den Schwefelgehalt des Pigmentes betrifft, so ist es unmöglich, zu entscheiden, ob der Schwefel im Pigment selbst, oder in der eiweissartigen, ungefärbten Grundsubstanz der Pigmentkörner enthalten ist, da eine sichere Trennung beider Körper bisher nicht durchgeführt wurde. Ein anderes Argument gegen den hämatogenen Ursprung des hämatogenen Pigmentes glaubte Jarisch gefunden zu haben, indem er zeigte, dass im Ektoderm von Batrachierembryonen Pigment früher vorhanden sei, als es ein Blutgefässsystem und Blutkörperchen giebt. Hingegen zeigte der Referent, dass

das Pigment des Ektoderms dem des schon im Ovarium pigmentierten Ovulums entstamme, dass hingegen bei solchen Amphibien, deren Eier kein originäres Pigment besitzen, sich die Pigmentbildung erst nach der Bildung des Blutgefässsystems, und zwar im Mesoderm, vollziehe. Neue Belege für die Pigmentbildung in der Cutis und deren Fortschaffung in die Epidermis brachten Karg, der den Vorgang bei Transplantationen von Negerhaut auf Weisse und umgekehrt, beobachtete. Dann Kölliker, der die Fortschaffung des Pigments aus der Cutis in die Epidermis an Haaren, Federn und Geweihanlagen, an der Haut von Affen und an Nävis studiert hatte. Gegen die Einschleppung des Pigments in die Epidermis sprach sich Kodis aus, der nach Untersuchungen an Batrachierlarven gerade das Gegenteil annehmen zu müssen glaubte, nämlich die Bildung des Pigments in der Epidermis und die Rückschleppung desselben in die Cutis. Gegen diesen Schluss ist derselbe Einwand zu erheben, wie gegen den von Jarisch. Ein eindeutiges Urteil über die Befunde ist auch hier deshalb nicht zu machen, weil das Epidermispigment nicht in der Larve neugebildet ist, sondern zum grossen Teil sicher mit dem Ovulum dem mütterlichen Organismus entnommen wurde. Weitere Einwendungen gegen die Lehre von der Fortschaffung des Pigmentes aus der Cutis in die Epidermis wurden von Jarisch erhoben, weil in der Papille der Schnurrhaare von Mäusen und Katzen kein Pigment sich findet, sondern nur in der epithelialen Matrix in verzweigten Formen, die Jarisch nicht ohne weiteres immer als Zellen gelten lassen will. In seiner Entgegnung auf dem internationalen Dermatologen-Kongresse zu Wien hat der Referent die Zellnatur dieser Gebilde gegen Jarisch verfochten und die Wahrscheinlichkeit ihrer Entstehung aus der Cutis darzuthun versucht. Die letzte grössere Arbeit, welche gegen die sogenannte Einschleppungstheorie Stellung nimmt, rührt von Schwalbe her. Schwalbe bekennt sich zwar als Anhänger der Lehre vom hämatogenen Ursprung des Pigments, glaubt jedoch dafür eintreten zu müssen, dass nicht alles Pigment aus der Cutis in die Epidermis gelange, sondern auch in der Epidermis gebildet werde, und dass die Bildung des letzteren nicht bloss im Zellleibe, sondern auch in den Interstitien stattfinde. Dieselbe Meinung, dass Pigment auch in Interstitien entstehen könne, scheint unter anderen auch Jadassohn zu teilen. Der Ref. glaubt für heuer sich einer kritischen Beleuchtung der letzteren Anschauungen enthalten zu müssen, da er es im nächsten Jahre durch Autoreferierung von Arbeiten, die unter der Presse sich befinden, in einer Weise wird thun können, durch welche auch der Schein einer mangelnden Objektivität vermieden werden wird. Zusammengefasst ist der Stand der Frage über die Bildung des Pigmentes folgender: Der hämatogene Ursprung des Pigmentes wird von der Mehrzahl der Autoren zuge-

standen, daneben besteht die Ansicht, dass es ein zweites, nicht hämatogenes Pigment in der Epidermis gebe (Caspary, Jarisch, Kaposi). Während Schwalbe u. A. zwar den hämatogenen Ursprung des Epidermispigmentes zugeben und nur seine Fortschleppung aus der Cutis bekämpfen dagegen die Bildung in Interstitien verfechten, steht Ref. für die Anschauung ein, das Pigment werde in der Cutis und deren oberen Grenze durch eigene Zellen, die den gelösten Blutfarbstoff aufnehmen, gebildet (Melanoblasten), von denselben vermittelst Protoplasmaverbindungen (nicht durch Zellinterstitien) in die Epidermis und in die Epidermiszellen getragen. Die Annahme einer extracellulären Bildung des Pigmentes glaubt er abweisen zu müssen. Die Pigmentüberträger sind nicht Leukocyten (Mayersohn, Aeby), sondern in die Cutis hineingelangte Melanoblasten. Das hier Gesagte gilt nur vom echten melanotischen Pigment.

Morbus Addisonii.

Litteratur.

1. **Addison**, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London, May 1855.
2. **Holmgren**, Upsala Läkare forenings. Forhandlinger II. Virchow-Hirsch. Jahresbericht 1868
3. **Jacquet**, Archives de physiol. 1878.
4. **Brown-Séquard**, Archives général. 1855.
5. **Harley**. Brit. and Soc. med. chir. Review 1858.
6. **Gratiolet**, Compt. rend. 1856.
7. **Philippeaux**, Ebend. 1856.
8. **Schiff**, L'Imparziale 1863
9. **Nothnagel**, Zeitschr. f. klin. Med. I. Bd.
10. **Caspary**, Arch. f. Derm. 1890.
11. **Riehl**, Zeitschr. f. klin. Med. 1886.
12. **Kahlden**, Beiträge zur pathol. Anatomie der Add. Krankheit. Virchows Arch. Bd. IV. 1888.
13. **Raymond**, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1892.
14. **Lewin**, Über Morbus Addisonii. Charité-Annalen. X. Jahrg.
14. **Derselbe**, Ebenda 1892.

Bekanntlich hat Addison den Symptomenkomplex, Bronzehaut, Adynamie und gastrische Erscheinungen bei Nebennierenerkrankungen beobachtet und mit diesen in ursächliche Verbindung gebracht. Holmgren sah die Addisonsche Krankheit als die Wirkung eines Umsetzungsproduktes der Taurocholsäure, welche bei Erkrankungen der Nebennieren reichlich gebildet wird, und, ins Blut übergeführt, die Blutkörperchen zerstört, deren Farbstoff sich in der Haut ablagere. Brown-Séquard und nach ihm Jacquet hielten die Nebennieren für ein Organ, dessen Funktion es ist, das durch Zerfall von Blutkörperchen sich bildende Pigment zu zerstören, welche Funktion bei Erkrankungen dieses Organes hinwegfällt. Diese Anschauung wurde von Harley, Gratiolet, Philippeaux und

Schiff widerlegt. Nothnagel hat bei 153 Kaninchen die Nebennieren verletzt, ohne eine Störung des allgemeinen Befindens zu erzielen. In einer Zusammenstellung Lewins waren 285 Fälle von Bronzehaut mit Nebennierenerkrankung verbunden. In 44 Fällen von Nebennierenerkrankung fehlte die Bronzehaut, 85 Fälle hatten Bronzehaut ohne Nebennierenaffektion. Andererseits citiert Kahlden einen Fall von Carcinom der Nebenniere ohne Bronzehaut. In den von Kahlden zusammengestellten und selbst beobachteten Fällen, in denen Nebennierenerkrankung bei Bronzehaut gefunden wurde, war die Tuberkulose in der weitaus grössten Anzahl der Fälle die Ursache der Nebennierenerkrankung. Kahlden weist mit Recht darauf hin, dass die Thatsache darin ihre Erklärung finde, dass bei tuberkulöser Erkrankung der Nebennieren viel früher und häufiger der Bauchsympathikus miterkrankt, als bei Carcinom. Kahlden sucht denn auch die Ursache des Morbus Addisonii nicht in der Erkrankung der Nebennieren. Auch G. Lewin findet die Ursache des Morbus Addisonii nicht in der Erkrankung der Nebennieren als solcher, sondern in der Erkrankung des Sympathikus und speziell der Semilunarganglien.

Die Untersuchung der Haut ergab allen Beobachtern Pigmentansammlung in den Basalzellen der Epidermis. In der Cutis haben Demiéville und Nothnagel Veränderungen gefunden, nämlich zellige Infiltration und verzweigte Zellen in der Cutis, besonders aber in der Adventitia der Blutgefässe. Riehl fand neben diesen allerdings etwas geringeren Veränderungen noch Thrombosenbildung, ferner die Media verdickt, in der Adventitia und in der nächsten Umgebung der Blutgefässe reichlich Blutkörperchen ins Gewebe eingelagert. In diesem Befunde findet Riehl die Bestätigung der schon früher von Nothnagel und Demiéville entwickelte Anschauung, dass das Pigment aus dem Blutfarbstoff gebildet wird. Ein Teil desselben wird an die basalen Epidermiszellen abgegeben, ein anderer von Lymphbahnen aufgenommen (pigmentierte Zellen in den Lymphdrüsen). Dieser Ansicht widersprach Burger, weil in der Cutis die Pigmentzellen viel spärlicher seien, als dem Epidermispigment entspricht. Dieser Argumentation gegenüber muss der Referent darauf hinweisen, dass in der Epidermis des Menschen und der Säugetiere eine Aufspeicherung des Pigments stattfindet, während in der Cutis ein immerwährendes Abströmen desselben vor sich geht. (Siehe die Untersuchungen des Referenten Archiv für Dermat. und Syph. 1884 und 1886, Sitzungsbericht des II. dermat. Kongresses in Wien, dann die Arbeit von Karg, Archiv für Anatomie und Physiologie 1889.) Kahlden fand den Modus der Pigmentbildung ganz analog der normalen Pigmentbildung, wie sie vom Referenten für Amphibien und Säugetiere beschrieben wurde, nämlich Pigmentbildung in der Cutis, Fortschaffen des dort gebildeten Pigments in die Epidermis, durch Vermittelung von Zellen. Die Abstammung des Pigmentes aus dem Blutfarbstoff hält Kahlden für sehr wahrscheinlich, dagegen sieht er die Hämorrhagien und Gefässveränderungen, die Riehl beschrieben, für einen inkonstanten Befund an. Derselbe Modus der Pigmentbildung wird auch von Raymond angenommen. Die Erklärung der Befunde, die Mertsching in einem Falle von Ewald erhoben hat, stützt der genannte

Autor auf die von ihm seinerzeit (Virchows Archiv, über Pigment und Keratohyalin 1889) aufgestellte Hypothese. Referent hat seinerzeit die ganz unhaltbaren physikalischen Anschauungen, die dieser zu Grunde liegen, gekennzeichnet. Hier soll nur so viel hervorgehoben werden, dass Mertsching bisher der einzige Autor ist, der Pigment im Zellkerne gesehen hat. Wie Schwalbe erst kürzlich (Morphologische Arbeiten: Über Haarwechsel etc.), dem Referenten zustimmend, hervorgehoben, hat niemand einen derartigen Befund sichergestellt. Wenn man die von Mertsching nun auch auf den Morbus Addisonii übertragene Anschauung diskutieren wollte, müssten erst weitere Beobachtungen über die Thatsache selbst abgewartet werden. Die Befunde Casparys decken sich nahezu vollständig mit denen von Nothnagel. Zum Schlusse muss noch über einen Befund von Kahlden berichtet werden, nämlich von Pigmentkörnchen innerhalb der Blutbahn. Derselbe ist von anderer Seite nicht bestätigt worden, und seine Bedeutung ist noch unaufgeklärt. Das Blut von Kaninchen und Hunden, denen Lewin beide Nebennieren exstirpiert hatte, zeigten 2 Tage und 1 Monat nach der Operation keine Spur von Pigment. Auch die Häminkrystalle des Blutes dieser Tiere unterschieden sich nicht von denen gesunder. Im Blut von 7 Kaninchen (unter 20), denen die Nebennieren exstirpiert waren, konnte Indikan gefunden werden. Die Tiere hatten Durchfälle gehabt und wenig gefressen. Wenn man den Stand der Frage kurz zusammenfassen will, so muss man sagen, die Erkrankung der Nebennieren ist nur für einen, wenn auch beträchtlichen Teil der Fälle konstatiert; für den grössten Teil aller Fälle sind Veränderungen im Bauchsympathikus speziell der Semilunarganglien sichergestellt. Die Pigmentierung geht nach Ansicht der Mehrzahl der Forscher von verzweigten Zellen der Cutis aus, als das Material für die Bildung des melanotischen Farbstoffes gilt nach Ansicht der meisten Forscher der Blutfarbstoff.

III. Hypertrichosis.

Litteratur.

1. Virchow, Die russischen Haarmenschen. Wiener klin. Wochenschr. 1873 und Verhandl. der anthropol. Gesellsch. 1884.
2. Ecker, Abnorme Behaarung des Menschen. Globus 1878 und Arch. f. Anthropol. 1879.
3. Ornstein, Zeitschr. f. Ethnol. 1875—84. Arch. f. Anthropol. 1886.
4. Bartels, Zeitschr. f. Ethnol. 1876—81.
5. Unna, Monatsh. f. Dermat. 1885.
6. Geyl, Monatshefte f. prakt. Dermat. Ergänzungshefte I. 1890.
7. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Virchow unterschied 2 Arten der Hypertrichosis, eine lokale durch fortgesetzte Reibung einer Hautstelle erzeugte und eine nicht pathologische, die teils darin besteht, dass Frauen eine Behaarung nach dem Typus der Männer zeigen, teils darin, dass Menschen nach dem Behaarungstypus der Säugetiere behaart erscheinen. Da die Behaarung nach letzterem Typus oft mit Hemmungen der Zahnbildung vereint vorkommt, so spricht Virchow die Vermutung aus, dass hier Nerveneinfluss vom Trigeminus sich geltend mache. Ornstein wies darauf hin, dass auch ohne örtliche Reizung lokale Hypertrichosis vorkommt (über dem Os sacrum). Die Anschauung Ornsteins, dass hier ein Rudiment von Schwanzbildung vorliege, hat Bartels widerlegt, und darin eine atavistische Form der Behaarung gefunden, weil bei Tieren auch nie eine symmetrisch angeordnete Hypertrichosis vorkomme.

In Bezug auf den Zusammenhang der universellen Hypertrichosis mit Zahndefekten findet Bartels, dass, ebensowenig als diese ein Schema der Tierreihe wiederholen, ebensowenig in der Behaarung ein Tiertypus zu finden sei.

Den verschiedenen Theorien, welche in der Hypertrichosis eine vikariierende Bildung für den Zahndefekt finden wollten, machte Ecker ein Ende, indem er zeigte, dass es sich bei den Zahndefekten um eine Hemmungsbildung handle, dass aber auch die Haarbildung nichts anderes als eine Hemmungsbildung sei, weil das neue Haarkleid der Neugeborenen darauf beruht, dass das embryonale Haar sich nicht abgestossen habe, sondern fortbestehe. Dem gegenüber machte Bartels geltend, dass die Hypertrichosis oft nicht angeboren sei, sondern in einem beliebigen Alter sich entwickeln könne. Für die Anschauung Eckers tritt auch Unna ein. Unna meint, dass zwei Arten eines übermässigen Haarkleides vorkommen: „Entweder es unterbleibt der normale Haarwechsel zur Zeit der Geburt oder nicht. Ist ersteres der Fall und haben die embryonalen Haarbälge, anstatt sich gegen die Zeit der Geburt am ganzen Körper unter Ausfall der Haare zu verkürzen, ihre doppelte Länge und den Haarbestand beibehalten, dann würde es sich trotz der Fülle des Haares bei der Hypertrichose der Haarmenschen um eine Entwickelungshemmung handeln. Wenn jedoch am Rumpfe und den Extremitäten der gewöhnliche Haarausfall gegen Ende der Embryonalzeit stattgefunden und alle Bälge sich verkürzt, sich aber dann wieder — analog dem gewöhnlichen Verhalten des Kopfhaares — zur früheren (doppelten) Länge ausgedehnt und dadurch zu einem neuen und dadurch stärker werdenden Fliesse am sonst lanugobedeckten Körper Anlass gegeben haben, dann läge eine echte Hypertrichosis vor, ganz analog den partiellen Hypertrichosen der Pubertät, des Kindesalters und der Senilität." Unna glaubt nun, dass

beide Modi nebeneinander vorkommen. Er geht von der, wie es scheint, ganz richtigen Anschauung aus, dass eine Änderung in der Beschaffenheit eines einzelnen Haares nicht während des Wachstums stattfinden kann, sondern dass ein dünnes Haar sich zu einem dicken erst umwandeln könne, wenn das erstere sich auf dem Wege des normalen Haarwechsels regeneriere, indem die Epithelfortsätze sich verdicken. Dies geschieht bei Normalmenschen bei dem allgemeinen Haarwechsel, welcher zur Zeit der Geburt stattfindet, nur am Kopfe, bei gewissen Fällen der Hypertrichose aber am ganzen Körper und ist analog der Veränderung, welche zur Zeit der Geschlechtsreife am Genitale auftritt. In anderen Fällen jedoch erfolgt zur Zeit der Geburt keine vollständige Abstossung der Lanugohaare, sondern die feinen Papillenhärchen des embryonalen Haares bleiben erhalten und verstärken sich mit dem Wachstum. Den letzteren Fall bezeichnet Unna als Hemmungsbildung und citiert dafür eine Beobachtung von Geyl. Da auch im letzteren Falle die Haare nur dicker werden können, nachdem sich die dünneren abgestossen haben, so bestünde der ganze Unterschied darin, dass bei der einen Reihe von Fällen sämtliche Haare auf einmal sich abstossen (gleich nach der Geburt), oder im anderen Falle erst allmählich. Eine Analogie hätte dieser Vorgang in dem periodischen Haarwechsel der Tiere nach Jahreszeiten und dem unperiodischen beim Menschen (Anm. des Ref.). Übrigens sind wohlkonstatierte Fälle von periodischem Haarwechsel auch beim Menschen bekannt, was gewiss eine Art von Atavismus ist. Nach Geyl beruht die Hypertrichose überhaupt auf Atavismus, in den aber bald diese, bald jene Stelle des Körpers verfällt.

IV. Hypertrophie der Nägel.

Litteratur.

1. Virchow, Verhandl. der Würzburger med. phys. Ges. 1855.
2. Geber, Ziemssens Handbuch.
3. Rayer, Traité théor. et practique. 1835.
4. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
5. Weir-Mitchell, Injuries of nerves and their consequences. 1872.
6. Wölfler, Wiener med. Wochenschr. 1881.

Bei der Hypertrophie der Nägel, Onychauxesis (Onychogryphosis), erkranken nach den Untersuchungen von Virchow und Geber hauptsächlich die tieferen, dem Nagelbette zunächst gelegenen Partien.

Virchow unterscheidet drei Arten von Onychogryphosen: die platten-, kegel- und kragenförmigen, welche durch den verschiedenen Druck des Schuhwerkes auf das Nagelbett erzeugt werden. Das Ursprüng-

liche ist die dauernde Verbildung des Nagelbettes, an welche dann konsequenterweise Verbildung der Nagelsubstanz selbst sich anschliesst. Das erste ist eine Verkürzung des Nagelbettes und eine Erweiterung des hinteren Nagelfalzes. Das Nagelbett wird muldenförmig. Dadurch hebt sich die Nagelplatte von demselben ab, die Gefässe der Papillen des Nagelbettes erweitern sich zum Teile infolge des geringeren Druckes, der auf ihnen lastet. In den zwischen Nagelbett und Nagelplatte erweiterten Raum proliferieren auch die basalen Schichten des Nagelbettes und es entwickelt sich ein hohes Papillarleistensystem und eine immer dicker werdende Masse von Hornschicht. Hierdurch wird die Nagelplatte noch mehr abgehoben. Bei fortgesetztem Druck vertieft sich nicht bloss das Nagelbett, sondern auch der hintere Falz zu je einer Grube; zwischen beiden erhebt sich ein Wall von kegelförmigem Querschnitt. Aus der hintern Grube (der des Falzes) ragt der Kegel mehr oder weniger senkrecht in die Höhe und die zweite Grube ist ausgefüllt von einer Masse subungualen Horngewebes. Das krallenartige Stadium ergiebt sich aus einem weiteren Druck, indem derselbe nahezu gänzliche Atrophie des Nagelbettes bewirkt, die vordere und hintere Grube wird schmäler, der Wall dazwischen verbreitert. Dadurch wird die Fläche, über welche der Nagel hinwegzieht, halbmondförmig. Das Wesen des Prozesses wurde von Rayer und dann von Virchow als chronische Nagelentzündung aufgefasst, während sie von Unna als ein subunguales Keratom angesehen wird. Eine Unterstützung dieser Unnaschen Ansicht könnte man in den auf neuritischer Grundlage entstandenen Onychogryphosisformen sehen. Solche Formen wurden von Weir-Mitchell in der Form beobachtet, dass genau nur die von verletzten Nerven versorgten Finger und Nägel erkrankten, während die von unverletzten Nerven versorgten normal blieben. Auch Wölfler beschrieb einen ähnlichen Fall von Sklerodermie mit Onychogryphosis. Doch handelte es sich hier offenbar nicht um Sklerodermie, sondern um die bei Nervenverletzung oft beobachtete Liodermia neuritica (Glossy skin). In diesen Fällen ist wohl die Virchowsche Theorie von der mechanischen Entstehung ungiltig und die Veränderungen in der Nagelsubstanz beruhen auf einer neuropathischen Hypertrophie des subungualen Horngewebes.

V. Progressive Ernährungsstörungen im Bindegewebe.

1. Elephantiasis.

Litteratur.

1. **Virchow**, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I.
2. **Winiwarter**, Lehrbuch der chirurg. Pathologie. 1893.
3. **Kaposi**, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1893.

4. Young, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1868.
5. Wucherer, Zeitschr. f. Parasitenkunde. 1869.
6. Lewis, Annales de Dermat. 1874 u. 1881.
7. Manson, Filaria sanguinis etc. London 1883.
8. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

So einheitlich das Bild der Elephantiasis in anatomischer Beziehung gefunden wurde, so mannigfach ist es in Bezug auf die Ätiologie. Die Erweiterung der Lymphbahnen ist das hervorstechendste Symptom der Elephantiasis.

Virchow, der die Elephantiasis für eine diffuse Bindegewebsgeschwulst ansieht und zu den Fibromen rechnet, erklärt die Anhäufung der Lymphe dadurch, dass die Lymphdrüsen frühzeitig anschwellen und die Ableitung der Lymphe behindert wird. Die Erkrankung der Lymphdrüsen ist hier im Gegensatz zu anderen Ödem erzeugenden Entzündungen eine primäre und nicht eine sekundäre. Nach Winiwarter ist jedoch die Ursache für die Ektasie der Lymphgefässe anderwärts zu suchen. Er findet eine auffallende Hypertrophie der Venenwand, welche an der durchschnittenen Vene sich im Klaffen des Lumens kundgiebt. Ihre Wandungen, besonders die Adventitia, sind stark verdickt, dabei ist aber das Lumen wahrscheinlich eher verengt als erweitert. In einem von ihm amputierten Falle fühlten sich die kleineren Venenäste der Extremität wie das Vas deferens an und mussten reichlich ligiert werden. Die verdickten Venen waren zum Teil auch obliteriert, zum Teil auch thrombosiert, die Arterien weniger verändert als die Venen, Befunde, die schon früher unter anderen auch von Virchow erhoben wurden. Die Bindegewebsneubildung glaubte Young zum Teil wenigstens auf Umwandlung von Leukocyten zu Bindegewebe zurückzuführen. Nach neueren Untersuchungen ist das Ödem die eigentliche Ursache der Bindegewebshyperplasie, „indem die abundante Nahrungsflüssigkeit auch die normalen (fixen) Bindegewebselemente zur Hyperplasie anregen mag“ (Kaposi). Nach Unna entwickelt sich die Elephantiasis nostras (im Gegensatz zu der tropischen) „aus einem stabilen Ödem der Haut heraus, welches nach Abheilen von Erysipelen hinterbleibt und auf die Persistenz von sich allmählich organisierenden Thromben der Venen zurückzuführen ist.“ Es ist jedoch, wie Kaposi hervorhebt, nicht immer ein Erysipel oder eine Entzündung vorausgegangen, und seien solche Fälle ätiologisch unklar. Unna fasst die beiden Formen der weichen Elephantiasis und der harten Elephantiasis als verschiedene Stadien auf. Das erste Stadium ist charakterisiert durch eine Hyperplasie sämtlicher Fasern der Haut, mit Ausnahme der elastischen. Das zweite, die harte Elephantasis entwickle sich aus dem ersten, indem die kollagene Substanz immer mehr Terrain auf Kosten des Lymphbahn-

systems gewinne. Dabei nehmen die früher vorhandenen Spindelzellen und die Nester der nach Unna aus den Bindegewebszellen entstandenen Plasmazellen mehr und mehr ab, der Drüsen- und Follikularapparat wird komprimiert und immer mehr atrophisch. Während wir für eine grosse Anzahl der elephantiastischen Verdickungen des Genitales, die im übrigen von der Elephantiasis anderer Organe vielfach durch ganz immense Ausdehnung der Lymphgefässe mit Lymphorrhagie (Kaposi) sich auszeichnet, mit Ausnahme weniger durch Kompression von Gefässen vielleicht erklärbarer Fälle die Ätiologie nicht kennen, ist dieselbe für die unter den Tropen häufig vorkommende ätiologisch aufgeklärt. Im Jahre 1866 entdeckte Wucherer in Bahia bei Chylurie die Embryonen einer später von Lewis als Filaria sanguinis bezeichneten Nematode. Von Lewis wurde sie in Kalkutta im Blute bei Chylurie gefunden, von einer ganzen Reihe von Autoren, besonders von Manson im Gewebsafte des elephantiastischen Skrotums, in Lymphabscessen und Lymphvaricen als geschlechtsreifes Individuum nachgewiesen. Die Metamorphose hat Manson experimentell festgestellt. Die Filariaembryonen cirkulieren, während des Schlafes nur in der Nacht im Blute. Durch Mosquitos, welche sich an Filariakranken ansaugen, werden die Embryonen mit dem Blute in den Darm dieser Tiere eingesogen und machen daselbst die Entwickelungsphasen bis zum geschlechtsreifen Wurm durch. Mit Wasser, in welchem sich tote Mosquitos mit Filarien im Darm befinden, gelangen sie wieder in den Darmkanal von Menschen, von wo aus sie in die Gewebe auswandern und durch Verlegung von Lymphgefässen je nach dem Orte, an welchen sie gelangen, bald Chylurie, bald Elephantiasis erzeugen. Das Weibchen, von der Länge von 8—10 cm, wurde vielfach bei Operationen gefunden. Die Gewebsveränderungen bei Elephantiasis werden nach Lewis erzeugt teils durch Druck auf Lymphgefässe, welchen Tumoren ausüben, die ihrerseits auf die Massen der Filaria zurückzuführen sind, teils wirkt die Entzündung, welche durch die mechanischen Läsionen von Seite des Tieres bewirkt wird, teils endlich ist die Ursache eine Embolie der Kapillaren durch die Embryonen. Nach Manson befindet sich die weibliche Filaria stets in den peripheren Lymphgefässen; ihre Eier werden vom Lymphstrom in die Drüsen geführt, durch welche sie nicht hindurchpassieren können, und entwickeln sich hier zu Embryonen, welche die Blutgefässwandungen perforieren und so ins Blut gelangen. In seltenen Fällen wird totale Verstopfung der Lymphdrüsen stattfinden und dann findet man keine Embryonen im Blute, sondern nur in der etwa durch Lymphorrhagie ausfliessenden Flüssigkeit. Wenn die Obstruktion der Lymphgefässe nur partiell sei, dann seien Filiariaembryonen reichlich im Blute vorhanden. Diese letztere Erklärung wird mit Recht von Unna kritisiert.

Er weist darauf hin, dass alle experimentellen Thatsachen dafür sprechen, eine Obstruktion in grösseren Lymphbahnen könne niemals eine grössere Lymphstauung verursachen und weist nach, dass die Embryonen bei ihrer beträchtlichen Länge doch so dünn sind, dass sie alle Lymphspalten und -Drüsen passieren können.

Da ein tägliches Ausstossen der Embryonen mit gleich darauffolgendem Absterben im Blute nach Manson höchst unwahrscheinlich ist, so müssten die Embryonen, wenn sie im Blute nicht nachweisbar sind, irgendwo aufgehalten werden, und Unna meint, das müsste die Blutbahn selbst sein, in der ja vor kurzer Zeit dieselben noch massenhaft anzutreffen waren. Bei den grösseren Schwankungen im Kaliber der Hautkapillaren und der Konstanz der relativ grösseren Kapillaren in den tieferen Organen ist es möglich, dass die Hautkapillaren am Morgen sich soweit verengern, dass sie die Embryonen nicht durchlassen und im Schlafe erst sich so erweitern, dass die Embryonen in dieselben hineingelangen. Unna erklärt die Erweiterung der Lymphkapillaren in der Weise, dass nur an gewissen Körperstellen die Organismen die Blutkapillaren verlassen und in das Gewebe selbst eindringen. Dies werde durch eine erysipelähnliche Affektion der betreffenden Körperstellen angezeigt. Erleichtert werde dieses Eindringen in jenen Körperteilen, in welchen eine Anhäufung von Embryonen infolge der Schwere möglich ist (Beine, Hodensack, Arme, Mamma). Unna meint weiter, dass die Embryonen auch im Menschen selbst reifen können und dass die Fieberanfälle durch das Eindringen von neuen reifen Filarien aus den Lymphgefässen ins Blut erklärt werde. Ob diese Unnasche Hypothese sich durch die Thatsachen bestätigen wird, muss noch dahingestellt bleiben.

2. Sklerodermie.

Litteratur.

1. Thirial, Union medicale 1847. Journal de méd. 1845.
2. Kaposi, Ärztl. Bericht des allgem. Krankenhauses zu Wien. 1867—1868. Lehrbuch von Hebra und Kaposi 1870. Lehrb. d. Hautkrankheiten. 1898.
3. Förster, Würzburger med. Zeitschr. Bd. II.
4. Plate, Dissertation, Halle.
5. Monschau, Dissertation. Greifswald.
6. Collin-Bouttier, De la Sclerodermie. Paris.
7. Wolters, Arch. f. Dermat. 1892.
8. Harley, Medico-chirurgic transactions. 1877—78.
9. Vidal, Société méd. des hôpiteaux 1875. Gaz. médic. 1877.
10. Pawlowsky, Virchows Arch. 1868.
11. Ball, Soc. de Biol. 1873, Soc. des hôpiteaux 1874.

12. Rodet, Lyon med. 1870.
13. Thibierge, Revue de méd. 1890. Ann. de dermat. 1889.
14. Rasmussen, Arch. de méd. 1860 und Edinburgh medical journal.
15. Goldschmidt, Revue de méd. 1887.
16. Dinkler, Zur Lehre von der Sklerodermie. Heidelberg 1891.
17. Lagrange, Thèses de Paris 1874.
18. P. Meyer, Gazette médic. de Strassbourg 1887.
19. Mery, Ann. de derm. 1889.
20. Arnozan, Ann. de Dermat. 1889.
21. Heller, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872.
22. Neumann, Wien. med. Presse 1872 und Lehrb. d. Hautkrankh. 1873.
23. Schwimmer, Pester med. chir. Presse 1879.
24. Babes und Schwimmer, Ziemssens Handbuch.
25. Crocker, London Clinical Society 1878. Lancet 1879.
26. Schultz, Neurolog. Centralbl. 1889.
27. Chiari, Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphil. 1878.
28. Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathol. Anat.
29. Arning, Würzb. med. Zeitschr. 1861, 1864.
30. Hallopeau, Soc. de Biol. 1872.
31. M'Calman, Scleroderma adult. Glasgow 1881.
32. Riehn, Dissertation. Göttingen 1877.
33. Perls, Lehrb. der allg. Pathol.
34. Bazin, Leçons sur les affections cutan. Paris 1862.
35. Eichhorst, Lehrbuch.
36. Martin, Revue de Médec. 1886.
37. Lewascheff, Arch. f. pathol. Anat. Bd. LXXXXII.
38. Westphal, „Charité-Annalen" 1876.

Unter dem Namen „Sclérème des adultes" beschrieb Thirial zuerst die von Gintrac später als Sklerodermie bezeichnete und heute unter diesem Namen allgemein bekannte Erkrankung.

Übereinstimmend wird von allen Autoren das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes unter den sklerodermatischen Kranken hervorgehoben. Die Veränderung der physiologischen Funktionen der Haut war in verschiedenen Fällen verschieden. Die Sekretion war in sehr vielen Fällen ganz aufgehoben, in einer geringen Anzahl herabgesetzt, in einigen Fällen konnte sie durch Bäder gesteigert werden, in einem Falle von Kaposi blieb sie gering auch nach Pilocarpininjektionen, in einer kleineren Anzahl von Fällen war Hypersekretion vorhanden oder die Sekretion war normal. In einzelnen Fällen stellte sich die fehlende Funktion bei der Genesung wieder her. Die Sensibilität war in den meisten beschriebenen Fällen normal, in wenigen erhöht. Einzelne Publikationen berichten von Anästhesie, die z. B. in dem Falle von Förster bei der Genesung sich wieder einstellte. Auch über Herabsetzung der Empfindung wird berichtet. Trophische Störungen in den Haaren kamen vereinzelt vor, so Alopecie, Brüchigwerden der Haare, in anderen Fällen waren aber die Haare auch dann normal, wenn die Kopfhaut selbst affiziert war (Plate, Monschau). Andere Erscheinungen, die auf eine Erkrankung des Nervensystems deuten, sind beobachtet worden in Form von Neuralgien, Alteration der Sehnenreflexe, zum Teil vollständiges Erlöschen derselben (Collin-Bouttier); sehr starke Erhöhung derselben fand Wolters Herzneurosen fand Harley. Bei den cirkumskripten Formen (Sclerodermie en plaques, morphoea) wurden hie und da Psychosen und Tabes beobachtet. In einem Falle Vidals war intermittierende Amaurose (Ischaemia retinae) von Landolt diagnostiziert. Facialisparalysen wurden von Pawlowsky beobachtet.

Ein nahezu ganz konstanter Befund sind Veränderungen in der Muskulatur. Während man früher die Kontrakturen und Motilitätsstörungen überhaupt auf die Veränderungen der die Gelenke umspannenden Haut zurückführte, hat Ball zuerst in einem Falle durch Tenotomie nachgewiesen, dass die Veränderungen im Muskelapparate direkt sitzen.

Deutliche Atrophie der Muskulatur mit Sehnenveränderung fand sich in einem Falle von Wolters, dann in einem Falle von Sklerodaktylie von Robert; eine grössere Anzahl von Fällen mit Muskelveränderungen beschrieb Thibierge. Er fand faserige Umwandlung des Biceps und der Supinatoren, zum Teil ohne Veränderungen der darüberliegenden Haut. Thibierge ist der Ansicht, dass die Muskelveränderungen eine ganz regelmässig auftretende Erscheinung bei Sklerodaktylie sind, dass die Behinderung in der Beweglichkeit der Mundspalte, der Sprache und des Schlingens nur durch Muskelveränderungen gedeutet werden können. Thibierge nimmt zwei Möglichkeiten an: entweder die Veränderungen schreiten von der Haut auf die Fascien und das Perimysium über, oder das intermuskuläre Bindegewebe erkrankt primär. Rasmussen fand die Interkostalmuskeln und die Brustmuskeln in dichtes Bindegewebe eingehüllt und völlig atrophisch, Arning konnte bei den Gesichtsmuskeln denselben Befund mitteilen. Nach mikroskopischen Untersuchungen von Mery war die Muskelatrophie direkt durch Bindegewebswucherung des interstitiellen Gewebes hervorgerufen, die Gefässe der Muskulatur zeigten das Bild der Endarteritis obliterans in den verschiedensten Stadien, die Adventitia war verdickt und ging diffus in das ganz harte interstitielle Gewebe über. Ähnliche Befunde erhoben Goldschmidt und Dinkler. An der Veränderung partizipiert nicht selten auch das Knochengewebe, besonders wenn die Finger befallen sind (Sklerodaktylie). In einem solchen Falle fand Lagrange das Periost vom atrophischen Knochen leicht abhebbar, die Gefässe von embryonalen Zellen umgeben, dagegen war es mit Fascien, Sehnen, Muskeln und der Haut fest verwachsen. Die kompakte Knochensubstanz war stellenweise so atrophisch, dass die spongiöse direkt an das Periost stiess. Die Mündungen der Haversischen Kanäle waren stark erweitert, das darin befindliche Gefäss von wucherndem Bindegewebe umgeben. Von Erkrankungen innerer Organe wird berichtet: Flecken im Endokard, fibröse Stränge in der Milz, in den Lymphdrüsen, in der Lunge, Endarteritis obliterans in den Gefässen der Niere (Meyer, Mery, Heller), in den Lungen und in der Niere, im Uterus (Goldschmidt). Arnozan fand Endarteritis im Hohlhandbogen und in der Aorta. In den Fällen von Heller und Rasmussen fand sich ausser den beschriebenen Veränderungen Knotenbildung an den Lymphgefässen und Obliteration des Ductus thoracicus. Die Nervencentren sind nach den

Untersuchungen von Dinkler und Lagrange frei von pathologischen Erscheinungen. Die Veränderungen in der Haut sind nach den Arbeiten von Dinkler und von Wolters bei den beiden Formen der cirkumskripten (Morphoea) und diffusen Sclerodermie identisch. Die Epidermis zeigt im allgemeinen nur eine Verdünnung, an gewissen Stellen enthält sie Pigment, und zwar in den Zellen der Basalschicht, seltener noch höher oben. Im Papillarkörper finden sich teils verzweigte Pigmentzellen, teils Krümel und Schollen frei im Gewebe. Die Papillen sind teils flacher, teils fehlen sie nahezu gänzlich. Das Bindegewebe bestand einerseits aus kernarmen Bindegewebsbalken, andererseits finden sich Nester von jugendlichen Zellen. Die elastischen Fasern haben sowohl an Volumen als an Zahl zugenommen. An den Nerven der Haut konnten keine wesentlichen Abnormitäten konstatiert werden.

Am intensivsten waren die Blutgefässe der Haut verändert. Nachdem früher schon von Neumann, Rasmussen, Schwimmer und Babes, Crocker u. a. Veränderungen an den Gefässen gelegentlich beschrieben worden waren, hat Vidal die entzündlichen Veränderungen in der Media, Adventitia und in der Intima als einen ziemlich konstanten Befund bezeichnet und ihn mit der Erkrankung in direkten Zusammenhang gebracht. Nach der letzten Beschreibung von Wolters finden sich die Hauptveränderungen an den grösseren Gefässen des Coriums. Die Adventitia ist als selbständige Schicht teilweise oder ganz geschwunden, so dass die Muksularis direkt an das übrige Gewebe stösst. In anderen Stadien der Erkrankung ist sie stellenweise noch erhalten und zeigt deutliche Wucherung ihrer Elemente. In einem noch früheren Zustande ist das adventitielle Gewebe durch Rundzellen auseinandergedrängt und durch gewucherte neugebildete Elemente auf das doppelte verdickt. Die Muskelfasern der Media erscheinen auseinandergedrängt, die Zellwucherungen drängen die Intima vor, wachsen in sie hinein, so dass dieselbe bald zottenförmig ins Lumen hineinragt. Das letztere zeigt alle Stadien einer Verengerung bis zum vollständigen Verschluss.

Nicht unwichtig sind vielleicht die Hypertrophien, welche die glatte Muskulatur nach den Befunden einer grösseren Anzahl von Forschern aufweist (funktionelle Hypertrophie durch gesteigerte Arbeit bei grösseren Hindernissen?).

Über die Pathogenese der Krankheit haben zu verschiedenen Zeiten verschiedene Vorstellungen geherrscht. Heller fasste die Erkrankung als Lymphstauung auf, erzeugt durch Verschluss des Ductus thoracicus. Da die Befunde Hellers in späteren Fällen nicht wieder erhoben wurden, so wurde die Annahme eines Cirkulationshindernisses in den grösseren Lymphbahnen fallen gelassen, aber die Lymphstauung als Ursache wurde

beibehalten. Kaposi und Hebra weisen auf junge Bindegewebskörperchen in den perivaskulären Lymphscheiden hin. Nach Kaposi ist es aber nicht ein mechanisches Hindernis, welches die Ansammlung von Lymphe bewirkt, und während Rasmussen die Sklerodermie direkt auf die Stauung der Lymphe in den Lymphbahnen zurückführt, weist Kaposi auf die Verschiedenheit der Prozesse hin und fühlt sich gedrängt, „eine vom Centralnervensystem influenzierte trophische Störung als entfernte Ursache der Krankheit anzunehmen.“ Die pathologischen Befunde im Centralnervensystem sind aber recht spärlich. Fälle von Hallopeau und M'Calman stammten aus psychisch belasteten Familien. In einzelnen Fällen schien der Sitz der Erkrankung einem Nervengebiete zu entsprechen (M'Calman, Riehn, Kaposi). Auch das gleichzeitige Vorhandensein von progressiver Gesichtsatrophie wurde als Beweis dafür angeführt, dass die Sklerodermie eine Trophoneurose sei. Es muss aber mit Wolters hervorgehoben werden, dass „all diese Gründe als wenig stichhaltig bezeichnet werden müssen, so lange nicht pathologisch-anatomisch eine konstant wiederkehrende Läsion des Nervensystems nachgewiesen wird. Das ist bisher nicht möglich gewesen. In der Mehrzahl der Fälle waren die Befunde in dieser Richtung überhaupt negative und die wenigen vorhandenen stimmen nicht überein.“

Nicht besser steht es mit jenen Anschauungen, welche Veränderungen der grauen Kerne, der Medulla oblongata und der Vordersäulen des Rückenmarks für pathogenetisch ansehen. In einem Falle von Schultz, der bei Sklerodermie eine Affektion der vorderen Wurzeln und der peripheren Nerven zeigte, war zugleich Morbus Addisoni und Muskelatrophie vorhanden. Der Fall war mithin nicht rein. Sklerotische Herde im Grosshirn sah Westphal in seinem Falle nur als eine seltene Lokalisation der sklerotischen Vorgänge an. In den allermeisten Fällen, die direkt darauf untersucht wurden (Dinkler, Meyer, Mery, Goldschmidt), war das Nervensystem normal, die peripheren Nerven einigemal nur in der Haut verändert, wohl als Teilerscheinung der lokalen Veränderungen dieses Organs. Die letztere wird von einer grossen Reihe von Forschern als eine langsame Entzündung des Coriums mit Ausgang in Sklerosierung angesehen, namentlich von Chiari, Birch-Hirschfeld, Lagrange, früher auch Arning. Chiari führt die Infiltration, die kleinen Blutungen und die Pigmentierung zu Gunsten seiner Ansicht an. Dinkler dagegen vermisst im ersten Stadium schon frische Entzündungsvorgänge, Hämorrhagien und die Veränderung der Bindegewebszellen. Als die Ursache aller Veränderungen sieht Dinkler die primäre Erkrankung der Arterien an, in welcher Ansicht ihm Wolters zum grossen Teile beistimmt, der das anatomische Bild der Sklerodermie dem der „interstitiellen

Entzündung" entsprechend findet, ein Prozess, der in der Bildung der Sehnenflecke seröser Häute, Lebercirrhose, interstitielle Nephritis, Fibrombildung etc. seine Analoga besitzt. Er möchte den Prozess mit Perls als Fibrosis oder als Fibromatosis bezeichnen, dem auch die Veränderungen in der Muskulatur und in den Eingeweiden, welche bei Sklerodermie vorkommen, entspringen, Veränderungen, welche einst Bazin zur Annahme einer fibroblastischen Diathese führten. Das Primäre scheint ihm wie auch Dinkler die Alteration der Gefässe zu sein. Daraus würde sich das zeitweise Beschränktsein der sklerotischen Hautveränderung auf das scheinbar einem Nerven zugehörige Gebiet erklären; man müsste nur anstatt der Nerven die mit ihm verlaufende Arterie für das primär Erkrankte ansehen. Über die Einwirkung des Nervensystems auf die Sklerosierung von Arterien, wie sie aus Experimenten von Giovanni, Eichhorst, Martin und Lewascheff angenommen werden könnten, lässt sich derzeit nichts Bestimmtes sagen.

3. Sklerema neonatorum (Sklerödem).

Litteratur.

1. West, Handbuch 1860.
2. Lebourneau, Quelques observations sur les nouveau-nés. Paris 1858.
3. Löschner, Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1859.
4. Bouchut, Lehrbuch 1859.
5. Bednar, Krankheiten der Neugebornen. 1853.
6. Förster, Pathol. Anatomie.
7. Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
8. Clementovsky, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik.
9. Widerhofer, Gerhardts Handbuch.
10. Soltmann, Eulenburgs Realencyklopädie.
11. Demme, Jahresb. des Kinderspitales. Bern 1876.

Schon bei den älteren Autoren werden Cirkulationsstörungen als Ursache des Sklerems angesehen, z. B. Offenbleiben des Foramen ovale, häufiger Atelektase (West) etc. Billard sah das Wesen der Erkrankung in der Hydropsie. Später trat Rokitansky lebhaft für die entzündliche Natur des Sklerems ein, bis Clementovsky nachwies, dass die Hyperämie beim Sklerem eine passive, mechanische ist, und weder klinisch noch anatomisch Entzündungserscheinungen nachweisbar seien. Anatomisch wurde von Förster, Virchow u. a. seröse Durchtränkung des Gewebes, von anderen stearinähnliche Beschaffenheit des Panniculum adiposus (Bednar, Langer) gefunden. Die niedrige Temperatur der Haut, die manchmal gleich bei den Neugeborenen konstatierbar ist, hat, wie bereits

erwähnt, seit langem auf angeborene Erkrankung der Cirkulationsorgane und der Lungen hingewiesen (Billard, Bouchut, Satourneau). Bald erkannte man jedoch, dass viele andere Ernährungsstörungen (Löscher) dasselbe bewirken können. Demme fand Herzverfettung in einem Falle von Sklerem. Hennig nahm eine Paralyse der Hautgefässe, Vogel mangelhafte Herzinnervation an. Clementovsky fand relativ wenig Skleremfälle unter den nicht ausgetragenen Kindern mit Herzschwäche, wenn sie auch sonst Oedema anasarca darboten. Er nimmt deshalb an, es müsse noch eine Veränderung des Blutlebens resp. der Kapillarwand hinzukommen. Soltmann und Widerhofer erkennen im Sklerem nur ein Symptom der Bluteindickung nach starken Flüssigkeitsverlusten, z. B. bei Durchfall der Kinder, Enterokatarrh, Enteritis, Cholera infantum; deshalb sei es hier viel häufiger als bei Pneumonien anzutreffen. Die Austrocknung der Organe zeigt sich nach Widerhofer in der auffallenden Trockenheit der sichtbaren Schleimhäute. Dieser Autor erklärt das Zustandekommen des Oedems weiter dadurch, dass die Gewebsflüssigkeit bei Eindicken des Blutes zur Deckung der verlorenen Flüssigkeitsmenge in die Gefässe aufgenommen wird, aber nicht hinreicht, um den Verlust zu decken. Unter diesen Umständen könne es nicht zu einem wirklichen Ödem kommen, sondern es entwickelt sich eben das Sklerödem.

14.

Regressive Ernährungsstörungen.

(Sechste Klasse.)

Von

S. Ehrmann, Wien.

1. Atrophie des Pigments (B. 2.).

a) Albinismus.

Litteratur.

1. G. Simon, De albinismo etc. Diss. Berlin 1861.
2. Schlegel, Ein Beitrag zur näheren Kenntnis der Viteligo. 1824.
3. Pickel, Blumenbachs med. Bibl. Bd. III.
4. Seligsohn, Eulenburgs Realencyklop. Bd. I.
5. Stricker, Virchows Arch. Bd. LXXIII.
6. Lesser, Ziemssens Handb.
7. Neumann, Lehrb. d. Hautkrankheiten.
8. Wermann, Verhandl. d. I. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. 1889.
9. Riehl, Über Leukoderma. 1884. Wien. med. Jahrb. 1884.
10. Ehrmann, Über Ergrauen der Haare und verwandte Prozesse. Wien. allgem. med. Zeitung. 1884.
11. Jarisch, Verhandl. d. dermat. Ges. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin 1890.
12. Ehrmann, Unters. über Pathol. und Physiol. des Hautpigments. 1885—86.
13. Derselbe, Referat auf dem X. internat. Kongr. in Rom.
14. Derselbe, Über Hautentfärbungen etc. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891.
15. Derselbe, Über Entwickelung des Pigments. Verh. d. II. internat. dermat. Kongr. 1893.
16. Lewin, Ber. d. Berl. dermat. Verein. 1894.
17. Unna, Die Histopathologie. 1894.

Die anatomischen Untersuchungen des Albinismus universalis ergaben bereits älteren Forschern vollständiges Fehlen des Pigments in der Haut, in der Chorioidea und in der Pigmentschicht der Retina. Unter den ätiologischen Momenten ist nur eines sichergestellt, nämlich die Heredität, so in der Arbeit von Schlegel, welcher über Vererbung von Grossvater auf

Enkel beobachtete. Weitere Berichte rühren von Pickel her, der unter 13 Geschwistern sieben albinotisch gesehen hat. Beim Albinismus partialis hat Lesser vollständigen Mangel des Pigments in den centralen Partien konstatiert, während an der Peripnerie ein allmählicher Übergang zur normal pigmentierten Haut stattfand. Ätiologisch ist auch hier wiederholt Vererbungsfähigkeit beobachtet worden von Seligsohn und Stricker. Die genaue Einseitigkeit oder Symmetrie des Albinismus partialis und der Umstand, dass manchmal das albinotische Gebiet mit dem Gebiete eines Hautnerven zusammenfällt (Lesser), haben zur Ansicht geführt, dass eine Nervenalteration zu Grunde liegt. Bei dem Umstande, dass der Albinismus besonders häufig bei den dunkel pigmentierten Rassen vorkommt, ist jedoch die Verwandtschaft mit der Scheckenbildung der Tiere zu vermuten, welche ja, wie beim Zebra, auch von auffallender Symmetrie ist.

b) Vitiligo, Leucopathia (idiopathica und syphilitica).

Diese idiopathisch progressive Erkrankung, welche auf der Entfärbung früher normal gefärbter Haut beruht, wurde zuerst von S. Simon, dann von Lesser untersucht. Beide fanden absoluten Pigmentmangel an den entfärbten Stellen. Letzterer fand noch einen stärkeren Pigmentreichtum des Coriums an der Grenzzone der weissen Stellen und der dunkler pigmentierten Umgebung. Lesser glaubt, dass die Erscheinungen durch einen fortschreitenden Verschiebungsprozess in centrifugaler Richtung am vollkommensten erklärt werden könnten. Ref. fand bei kleinen Vitiligoflecken noch Pigment im Corium der entfärbten Hautstelle, dagegen vermisste er die von ihm beschriebenen verzweigten Zellen an der Corium-Epidermisgrenze, welche nach seiner Ansicht die Übertragung des Pigments aus dem Corium in die Cutis besorgen. Deshalb glaubt er, dass die Letzteren zu Grunde gegangen seien, und dass die Pigmentverschiebung nicht mehr nach oben, sondern in die umgebenden Cutispartien stattfinde. Werman bestätigte das Vorhandensein des Pigments im Corium bei kleinen Vitiligoflecken. Da im Sinne der letzten Untersuchungen des Ref. die Pigment übertragenden Zellen an der Corium-Epidermisgrenze und die pigmentierten Zellen des Coriums identische Gebilde und als eine von den gewöhnlichen Bindegewebskörperchen schon durch die Entwickelung verschiedene Zellart sind, die er Melanoblasten nennt, so muss man jetzt annehmen, dass der mit der Entwickelung des Vitiligofleckes überhand nehmende Pigmentschwund auch auf dem Zugrundegehen der Pigmentzellen des Coriums beruhe, dass aber das in ihnen enthaltene Pigment in der Peripherie abgelagert wird. Das vorzeitige Ergrauen der Haare

fand der Ref. in einer Anzahl von Fällen als eine Teilerscheinung der Vitiligo, und er hält es auch in jenen Fällen, wo es allein vorkommt, für eine auf die Haarbälge beschränkte Vitiligo. Auch hier fand Ref. das Zugrundegehen der Pigment übertragenden Zellen in der Haarmatrix als Grundlage der Erkrankung. Riehl und Jarisch sind jedoch geneigt, die Entfärbung der Epidermis auf Zurückschleppen des Pigments aus der Epidermis in die Cutis zurückzuführen.

Die Leucopathia syphilitica oder das Leucoderma syphiliticum wurde bereits vor längerer Zeit von Henry Fox richtig erkannt; von Oskar Simon rührt die erste Mitteilung in Deutschland her, die erste genauere Analyse von Neisser und von Lesser. Neisser wies darauf hin, dass die Erkrankung an der Stelle früherer Exantheme vorkommen könne, und deutete sie in dem Sinne, dass durch die gesteigerte Abschuppung bei Syphiliden das Pigment rascher abgestossen werde, als es sich im Corium neubilden könne. Von Riehl und vom Referenten wurden Befunde mitgeteilt, welche zeigen, dass im Corium oft unter Leukodermaflecken eine reichliche Pigmentanhäufung vorkommt. Während der erstere eine Rückverschleppung des Pigments aus der Epidermis in die Cutis annimmt und geneigt ist, das Wesen des Leucoderma syphiliticum in einer nervösen Störung zu suchen, ähnlich wie dies Leloir für die Vitiligo idiopathica thut, glaubt der Ref. aus dem Fehlen der Pigment übertragenden Zellen an der Corium-Epidermisgrenze die Entfärbung der Epidermis erklären zu können, indem er annimmt, dass der Aufstieg des Pigments aus dem Corium sistiert ist, trotzdem im letzteren die Pigmentbildung, wenigstens eine Zeit lang und bis zu einem gewissen Grad ungestört vor sich geht. Das Wesen des Leukoderma sieht der Ref. mit Bestimmtheit in einer Residualbildung von syphilitischen Exanthemen auf hyperpigmentierter Haut. Überall dort, wo es ihm möglich ist, die Fälle bis zum Erscheinen des Leukoderma unter seinen Augen zu haben, findet er durch genaue graphische Bestimmung, dass Leukodermaflecke nur dort entstehen, wo früher Exanthemflecke sassen. In allen jenen Fällen, wo dies nicht konstatiert wurde, sind Lücken in der Beobachtung, weil die Aufnahme der Lokalisation der syphilitischen Exanthem nicht einmal oder wenige Male, sondern täglich vorgenommen werden muss, da Exanthemflecke täglich neu entstehen und wieder vergehen können. Das gilt besonders von der letzten Untersuchung Lewins, der übrigens auch den mangelnden Aufstieg des Pigments für die Ursache der Entfärbung hält, nur glaubt er annehmen zu müssen, dass die Pigmentüberträger nicht zu Grunde gehen, sondern gelähmt sind, weshalb er das Leukoderma auf eine nervöse Störung zurückführt, ähnlich wie Unna, der das letztere zu seinen Neurosyphiliden rechnet.

Die Ursache, dass das Leukoderma vorwiegend bei Weibern am Nacken vorkommt, fand der Ref. in der eigentümlichen Pigmentierungsgrenze des Halses und Nackens der Frauen im Gegensatz zu der der Männer. Durch zahlreiche Messungen kam Ref. dazu, einen männlichen und weiblichen Typus der Halspigmentierung aufzustellen. Bei den letzteren reicht die Pigmentierung rückwärts bis zum oder über den siebenten Halswirbel, vorne bis zur oder über die Clavicula. Bei den Männern hört die Pigmentierung im Niveau des Kehlkopfes auf, und gerade die unteren, beim Manne nicht pigmentierten Hals- und Nackenpartien sind häufiger Sitz von Exanthemen als die oberen.

2. Atrophie der Haare.

a) Alopecia senilis et praematura.

Litteratur.

1. Kaposi, Lehrbuch.
2. Michelson, Ziemssens Handbuch.
3. G. Simon, Die Hautkrankheiten. Berlin 1851.
4. Pincus, Virchows Archiv. Bd. XXXVII u. LI. Berl. klin. Wochenschr. 1869.
5. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Die Alopecia senilis et praematura ist nach Michelson und Kaposi eine nahezu ausschliessliche Erkrankung der Kopfhaut, während G. Simon mit dem Kopfhaar auch die Haare anderer Körperstellen, des Bartes und der Genitalien, gelichtet fand. Nach Pincus beginnt sie immer auf der Scheitelhöhe. Der zuerst befallene Bezirk bedeckt sich nach Abstossung der markhaltigen Haare mit einer Lanugo, die ebenfalls in einigen Monaten abgestossen wird. Michelson fand anatomisch als die erste Erscheinung fibröse Endarteriitis der kutanen Arterien. Das die Haarbälge umspinnende Kapillarnetz geht teilweise zu Grunde. Dann folgt eine gleichmässige Atrophie, indem die epithelialen Bestandteile dünnere Zelllagen aufweisen und die bindegewebigen schrumpfen. Das Infundibulum ist dabei erweitert und enthält ein feines Lanugohärchen, und später nur lockere Hornmassen. Der Haarbalg ist leer. In seltenen Fällen findet man darin pigmentierte, zellige Massen — ein misslungener Versuch zur Haarbildung. Die glatten Muskeln und der Drüsenapparat sind erhalten, erstere manchmal fettig degeneriert, Nervenveränderungen bisher darin nicht nachgewiesen. Die anatomischen Verhältnisse der fortgeschrittenen Formen von Alopecia senilis sind die gleichen wie bei Alopecia pityrodes (Pincus). Auch Unna konnte in der neuesten Zeit keine durchgreifenden Unterschiede finden.

b) Alopecia areata.

In der Pathologie der Alopecia areata stehen einander zwei Theorien gegenüber: die parasitäre und die neurotische. Nachdem die verschiedenen, bei Alopecia areata gefundenen Mikroorganismen sich nicht als pathogen erwiesen haben, so steht die parasitäre nur auf dem Boden, welchen ihr einzelne Beobachter besonders in Frankreich, zum geringen Teile in Deutschland durch Mitteilungen über einzelne Hautepidemien geschaffen haben, während ein grosser Teil, und darunter Beobachter von ganz ungewöhnlich grosser Erfahrung, wie Kaposi, von solchen nicht zu berichten wissen. Auf dem Kongress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau wurde mit Recht von Pick die Meinung vertreten, dass in den Fällen von epidemischem Auftreten von Alopecia areata es sich nicht um die echte Area Celsi gehandelt hat, sondern um wenig schuppende Formen von Trichophytie, und dass diese Formen abseits von der Area Celsi zu stellen wären. Sehr gewichtige Gründe sprechen hingegen für den neurotischen Ursprung der Alopecia areata, wobei es allerdings zweifelhaft bleibt, ob direkt trophische oder vasomotorische Einflüsse anzunehmen sind.

Die neurotische Theorie wurde von v. Bärensprung begründet. Er fand den Beweis für eine getrennte Innervation 1. in veränderter Sensibilität der erkrankten Stellen, 2. in anderweitigen, während des Entwickelungsstadiums auftretenden nervösen Erscheinungen, 3. in der Heredität, 4. in den Experimenten von Steinrück. Steinrück durchschnitt den Nervus ischiadicus und fand, dass die Haare an der Incisionsstelle nicht wuchsen. Nach Durchschneidung des Nervus infraorbitalis fielen die Tasthaare der operierten Seite aus, wie Steinrück selbst angiebt, infolge der mangelnden Sensibilität. Spätere Autoren haben cirkumskripte Alopecie nach Traumen des Nervensystems beobachtet. Cooper Todd sah nach einer Verletzung des Grosshirns Ausfall der Barthaare. In einem Falle Michelsons war nach einer traumatischen Gehirnläsion vollständiger Haarausfall eingetreten, welcher noch 40 Jahre später, als ihn Michelson sah, fortbestand. Halbseitiges Ausfallen der Haare nach Commotio cerebri sah Ravaton und H. Schultze bei einem unilateralen Cerebralleiden. Cirkumskripte Alopecien nach Verletzung der peripheren Nerven beschrieb Fischer und in neuerer Zeit Schütz. Fügen wir noch hinzu, dass bei Psychosen, namentlich bei Melancholikern, lokale Alopecien beobachtet wurden (Michelson), dann bei Hemiatrophia facialis, bei cirkumskripten Atrophien, bei Migräneanfällen und bei Neuralgien solche vorkommen, dass in einzelnen Fällen, so z. B. in dem von H. Schultze, die haarlosen Stellen genau mit Nervenbezirken sich deckten, so können

wir sagen, dass die Thatsachen, welche für einen nervösen Ursprung der Alopecia areata sprechen, gewichtiger sind, als die für den Parasitismus sprechenden. Dazu kommen noch die Experimente von Joseph, der allerdings nur in einem Falle nach Verletzung des Halssympathikus Alopecia am Nacken des Meerschweinchens beobachtete und die Fälle des Ref., wo bei Alopecia, die zur vollständigen Kahlheit führte, das Haarwachstum auf faradische Reizung der Haut sich wieder einstellte, und zwar zuerst an den Stellen, wo die Elektrode aufgelegt wurde, das ist in einem Bezirke, dessen Gestalt der der Elektrode entsprach.

c) Alopecia furfuracea (seborrhoica, pityrodes).

Litteratur.

1. Pincus, Virchows Arch. Bd. XXXVII u. XXXXI. Berl. klin. Wochensch. Bd. VI.
2. Michelson, Ziemssens Handbuch.
3. Unna, Lehrbuch der Histopathologie, 1894.
4. Kaposi und Hebra, Lehrb. der Hautkrankheiten. 1872. Kaposi, Vorlesungen 1894.
5. Bärensprung, Charité-Annalen. Bd. VIII.
6. Steinrück, De nervorum regeneratione. Berlin 1838.
7. Cooper Todd, Lancet 1869.
8. Ravaton, Bei Rayer Traité des maladies. 1839.
9. H. Schultze, Virchows Arch. 1880.
10. Fischer, Berl. klin. Wochensch. 1871.
11. Schütz, Deutsche med. Wochensch. 1887.
12. Joseph, Arch. f. Physiol. 1887.

Die diffus auftretende, mit Bildung fettiger Schuppen einhergehende Erkrankung wurde zuerst ausführlich von Pincus studiert. Dieselbe geht mit Anomalien der Sekretion einher: Bildung von abnormen festen Sekretionsprodukten der Talgdrüsen, aus denen die Schuppen zu drei Fünfteln bestehen (Pincus), oft mit erhöhter Schweissproduktion (Michelson). Anatomisch fand Pincus die Haut von der Scheitelhöhe wo das Leiden am weitesten vorgerückt war, in ihrem eigentlichen Cutisgewebe verdünnt im Vergleich mit der noch ziemlich normalen Haut des Hinterkopfes desselben Individuums. Die Epidermis war in ihrer Dicke nicht alteriert, die Dicke der Fettschichte war an den kranken Stellen grösser als an den normalen und zeigte ein reicheres Fasergerüst, was die klinisch beobachtete stramme Anhaftung erklärt. An den Gefässen war nichts Abnormes zu beobachten.

Nach Unnas letzter Arbeit beruht die Alopecia pityrodes nicht auf einer Atrophie der Papillenhaare, sondern auf einer verminderten Neu-

bildung derselben. Man findet die Kolbenhaare (Beethaare) vermehrt, die Papillenhaare vermindert. Die Papillenhaare zeigen einen weit offenen, von lockerer Hornschicht erfüllten, vertieften Trichter. Die Beethaare, welche bereits wieder Epithelfortsätze getrieben haben, um daraus Papillenhaare zu bilden, fallen durch die Kleinheit dieser Epithelfortsätze auf.

Unna unterscheidet drei Zonen: In der ersten Zone besteht eine Neigung zur rascheren Ablösung der Papillenhaare, zu rascherem Haarwechsel. Für diesen genügt der grössere centripetal wirkende Druck, welchen die im oberen Balgteil angesammelten, konzentrisch geschicsteten Massen von Hornzellen ausüben, welche das Haar von der Papille zu heben trachten. In einer zweiten Zone fällt eben die Kleinheit der jungen Epithelfortsätze auf, welche es bewirken, dass nur Lanugohaare gebildet werden. In einer der kahlen Zone noch näher liegenden Haut findet man schon zum grossen Teil haarlose Bälge, welche sich zu Talgdrüsensäcken umwandeln sollen. In der ganz kahlen Zone sind nur sehr spärliche Papillenhaare, wenige Beethaare vorhanden; die meisten Follikel sind zu Höhlen geworden, an deren Grund die Talgdrüsen ausmünden. Die schon von Pincus beschriebene Verdünnung der Haut ist Unna geneigt, zum Teile wenigstens auf den Verlust der Haare, mithin auf den Wegfall einer steifen und voluminösen Gewebsmasse zu beziehen. Die Verdünnung der Epidermis werde klinisch nicht manifest, da sie durch eine Verdickung des subkutanen Fettgewebes kompensiert wird, wodurch die Kopfhaut immer unverschieblicher wird.

d) und e) Trichorrhexis und Trichoschisis.

Litteratur.

1. **Beigel, Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1855.**
2. **Bärensprung, „Charité“-Annalen. Bd. VI.**
3. **Michelson, Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 120 und Ziemssens Handbuch.**
4. **Desenne, Bulletin de thérapeutique. 1878.**
5. **Cheadle und Morris, Lancet 1879.**
6. **Kaposi, Handbuch von Hebra und Kaposi. 1876.**
7. **Hodara, Monatssch. f. prakt. Dermat. 1894.**

Die Trichorrhexis, zuerst von Duhring und Beigel beschrieben, wurde ursprünglich von Beigel und von v. Bärensprung als eine Begleiterscheinung atrophischer Prozesse gedeutet. Michelson hielt sie für vollkommen gleichwertig den Spaltungen der Haare (Scissura pilorum oder Trichoschisis) und erklärte beide Zustände für den Ausdruck einer abnormen Trockenheit des Haarschaftes und ihr Zustandekommen in der Weise, „dass der ungenügende Zufluss von ernährendem Plasma nach dem am weitesten von der Matrix entfernten Partien zur Austrocknung der Kittsubstanz und damit zu einem Zerfall in mehrere Fascikel führt“.

Die Ansicht von Beigel, dass Trichorrhexis und Trichoschisis durch Gasentwickelung im Haare zu erklären sei, wurde von Michelson wider-

legt. Neben Fremdkörpern, die aus der atmosphärischen Luft sich in den Haarspalten verfangen, fanden schon vor längerer Zeit einzelne Autoren Pilze in den aufgetriebenen Haarstellen, so besonders Desenne, Cheadle und Morris. Bei Mycosis circinata wurden solche von v. Bärensprung beschrieben.

Kaposi, von dem die Bezeichnung Trichorrhexis nodosa herrührt, suchte die Ursache in der Eigentümlichkeit der Haarentwickelung. In der neuesten Zeit hat jedoch Hodara in Unnas Laboratorium in sehr überzeugender Weise in einer Form von Trichorrhexis nodosa der Kopfhaare, wie sie bei Frauen in Konstantinopel sehr verbreitet ist, Mikroorganismen nachgewiesen, die er nicht bloss züchten und isolieren konnte, sondern mit denen er auch experimentell auf einem intakten Individuum Trichorrhexis nodosa erzeugen konnte. Über den Zusammenhang dieser zweifelsohne parasitären Trichorrhexis nodosa der Frauen mit der bei uns einheimischen Trichorrhexis nodosa barbae der Männer fehlt bislang jeder Anhaltspunkt.

Der von Hodara gezüchtete und mit Erfolg weiter geimpfte Mikroorganismus erscheint in vier Formen, welche auf Modifikationen durch das Wachstum und durch den Nährboden beruhen. Die Formen sind Pseudokokken und Pseudohefepilze, regelmässige und unregelmässige Stäbchen, Hohlkugeln und Kügelchen, Flaschen- und Würstchenformen. Der Entdecker schlägt für dieselben den Namen Bacillus multiformis Trichorrhexidis vor. Nach Übertragung einer geschmolzenen Gelatinekultur auf die Haare eines Mädchens entstanden weisse Punkte am Haare, an welchen dasselbe brüchig und fibrillär gespalten wurde. An allen diesen Stellen fanden sich immer die Formen des Bacillus multiformis.

Die Trichoschisis wird von den meisten Autoren als eine rein physikalische Veränderung angesehen, insoweit sie nicht unter die von Duhring, Flemming und Giovannini beobachtete Form fällt, bei welcher die Haarpapille aus zwei oder mehreren Sekundärpapillen sich zusammensetzt und der Haarschaft ebenfalls als ein zusammengesetztes Gebilde angelegt wird, das nach Abstossung der Cuticula sich leicht auffasert.

f) Canities.

Litteratur.

1. Pincus, Virchows Arch. Bd. XLV. 1869.
2. Riehl, Arch. f. Dermat. 1884.
3. Ehrmann, Ergrauen der Haare. Wien. allgem. med. Ztg. 1884. Über Physiol. und Pathol. des Hautpigmentes. Arch. f. Dermat. 1885—86.
4. Spiess, Henle und Pfeuffers Zeitschr. 1859.
5. Landois, Virchows Arch. Bd. XXXV.
6. Karsch, De capillitii humani coloribus. 1846.

Das vorzeitige oder senile Grauwerden der Haare beruht auf einem dauernden Mangel des Pigmentes im Haarkolben. In der Regel wächst nach Abstossen eines grauen Haares wieder ein graues Haar nach (Pincus). Dem vollständigen Ergrauen der Haare geht oft ein Zustand voraus, bei welchem in der weissen Haarsubstanz einzelne Streifen derselben noch pigmentiert erscheinen. Referent hat beim vorzeitigen Ergrauen der Haare oft noch Pigment in der Papille gefunden. Es fehlten jedoch die an der Grenze zwischen Papille und Haarmatrix und in der letzteren selbst befindlichen verzweigten Zellen, welche er und Riehl als die Pigmentbeförderer ansehen. In jenen Fällen, wo einzelne der letzteren Zellen noch vorhanden waren, erstreckte sich von ihnen nach aufwärts ein Streifen pigmentierter Haarzellen. Bei den Fällen von plötzlichem, durch Gemütsaffekte erzeugtem Ergrauen, von denen einzelne sichergestellt erscheinen, handelt es sich um Entwickelung von Luftbläschen im Haarschaft. Für die Persistenz dieser Erscheinung jedoch ist noch keine Erklärung beigebracht worden. Es giebt übrigens Fälle, bei welchen die Luftentwickelung im Haare nur zeit- und streckenweise erfolgt, wodurch die Haare abwechselnd weiss und dunkel erscheinen (Ringelhaare). Diese Fälle beruhen nach Spiess, Landois und Karsch auf intermittierender Gasentwickelung im Haare.

g) Aplasia pilorum intermittens.

(Aplasia moniliformis, Monilethrix, Spindelhaare).

Litteratur.

1. W. Smith, Brit. med. Journal. 1880.
2. Luce, Sur un cas particulier d'Alopecie. Thèse Paris 1879.
3. Bonnet, Haarspiralen und Haarspindeln. Morphol. Jahrb. Bd. II. 1885.
4. Behrend, Über Knotenbildung am Haarschaft. Virchows Arch. 1886.
5. Lesser, Ein Fall von Ringelhaaren (später als Aplasia pilorum intermittens bezeichnet). Deutsche med. Ztg. 1885.
6. Derselbe, Verhandl. d. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. in Leipzig. 1890.
7. Beatty und Scott, Monatsh. f. Dermat. 1892.
8. M'Call Anderson, Lancet 1893.
9. Trennis, Brit. Journal of Dermat. 1894.
10. Breda, Rivista delle Sc. med. 1887.

Die unter dem obigen Namen beschriebene, in abwechselnder Verdünnung und Verdickung bestehende Anomalie, wurde in der Litteratur zuerst durch die Arbeiten von W. Smith und Luce bekannt. In leichteren Fällen sind ganze Strecken eines Haares von der Anomalie gänzlich frei

(Bonnet, Behrend), dann kommen vereinzelte Verdünnungen vor. in denen wesentlich das Mark verschmächtigt ist. Die Verdickungen sind in diesen Fällen manchmal asymmetrisch, so dass das Haar spiralig gedreht erscheint. In den ausgebildetsten Fällen (Lesser) findet sich ein regelmässiger Wechsel von ringförmigen Einschnürungen, in welchen die Marksubstanz vollständig fehlt, und spindelförmigen Anschwellungen, wo die Marksubstanz. oder an deren Stelle ein axialer Luftraum vorhanden ist. Deshalb erscheinen einmal die dickeren Stellen dunkler, wegen des grösseren Pigmentgehaltes, ein ander Mal heller als die Verdünnungen, wegen des Luftgehaltes. Die Erklärungen für diese Erscheinung sind zweierlei Art; Behrend nimmt eine intermittierende Aplasie in der Haarmatrix an, während andere eine abwechselnde Verstärkung und Schwächung des auf dem Haarbalge lastenden Druckes annehmen. Die letztere kann, wie Unna annimmt, ebenso gut von einer übermässigen Kontraktion der Balgmuskeln, wie von einer überreichen Produktivität der Stachelschicht des Haarbalges herrühren. Bonnet fand bei einem Pferde eine ähnliche Affektion, er nimmt an, dass die Spindeln auf rein mechanischem Wege zustande kommen, dass die noch weiche Haarsubstanz sich vor einer engen Partie des Balges zu einer Kugel oder Spindel anstaut, bei Zunahme des Druckes aber die enge Passage überwindet. Über die histologischen Verhältnisse liegt eine Arbeit von Beatty und Scott vor. Alle affizierten Haare waren Papillenhaare, am stärksten verändert war die Huxleysche Schichte der inneren Wurzelscheide. Sie war an den verdünnten Stellen des Haares stark verdickt. Die Henlesche Schichte war normal, was davon herrühre, dass die letztere früher verhornt. Der Anschauung von Bonnet, die oben erwähnt wurde, entspricht die Thatsache einer besonders starken Entwickelung jener Faserschicht, welche Bonnet für glatte Muskelfasern hält[1], und die in seinem Falle den Isthmus gebildet haben sollen, durch welchen die geringe Haarmasse sich durchzwängte. Eine weitere Stütze erfährt die Ansicht Bonnets durch die Thatsache, dass in einer Reihe von Fällen, z. B. in denen von Lesser, welche einen Mann mit seinen zwei Söhnen und seinen Bruder betraf, sowie in dem von Luce, die Haare so gänzlich im Haarbalg zurückgehalten wurden, dass eine partielle Kahlheit vorhanden war, so dass die Mündungen der das Haar zurückhaltenden Follikel komedonenartig vorsprangen. Die Haare waren in diesen komedonenartigen Bildungen nach Art eines Leporelloalbums zusammengeklappt. Lesser erklärt dies in folgender

---

[1] Die Meinung von Bonnet, dass es sich um glatte Muskelfasern handelt, wird aber noch in der letzten Auflage des Köllikerschen Handbuches nicht für erwiesen gehalten.

Weise: „Da sich die Einschnürungen noch innerhalb des Follikels entwickeln, so knickt das Haar durch den Druck von der Wurzel her an einer solchen Stelle ein, ehe es die engste Stelle des Haarbalges passiert hat, und damit ist es überhaupt unmöglich geworden, dass das Haar aus dem Follikel herauskommt. Es wächst zwar immer nach, indem sich immer neue Spindeln bilden, aber immer an den Einschnürungen klappt das Haar zusammen.“ In Bezug auf anderweitige veranlassende Momente ist hervorzuheben, dass in den Fällen von Lesser und in dem von M'Call Anderson die Heredität gewiss eine grössere Rolle spielte. In letzterem Falle konnte die Anomalie in sechs Generationen nachgewiesen werden. In einem Falle von Trennis entwickelte sich die Erkrankung mit einem Anfall von Influenza und bei Beginn der Menstruation. Die Neigung zu Anomalien in der Haarbildung war beim letzteren Falle schon in der Kindheit ausgesprochen, die Kranke hatte mit fünf Monaten das Haar verloren, und blieb kahl bis zum 15. Monate. Im Falle Bredas schloss sich die Aplasie regelmässig an einen epileleptischen Anfall an.

4. Atrophie der Nägel.

Litteratur.

1. Geber, Ziemssens Handbuch.
2. Vogel, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1870.
3. Niemann, Dissertation, Magdeburg 1774.
4. Joffroy, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1882.
5. Pouget, Thèse. Paris 1882.
6. Weyr-Mitchell, Des lésions des nerves. Übersetzt von Dastre. Paris 1874.
7. Bernhardt, Virchows Arch. Bd. LXXXVI. 1881.
8. Unna, Arch. f. Dermat. 1881—1882 und Histopathologie 1894.

Die Nagelatrophien sind zum Teil angeboren, an ungenügend ausgebildeten Fingern und Zehen (Geber), teils sind sie erworben, und zwar durch Trauma, durch chemische, thermische Reize (Erfrieren, Verbrennung), durch Eiterungen und ulceröse Prozesse (Geber). Auch bei lange dauernden, fieberhaften Krankheiten kann Atrophie von einem zarten, in der Breitenrichtung verlaufenden Streifen angefangen bis zum Entstehen einer Furche, eines partiellen oder totalen Abfallens vorkommen. Bei chronischen, depravierenden Krankheiten des Gesamtorganismus (Vogel, Niemann) wurden Atrophien der Nagelsubstanz häufig beschrieben. Bei manchen Nervenkrankheiten ist die Nagelatrophie eine Folge von subungualer Blutung, so bei cerebraler Lähmung, multipler Herdsklerose und Tabes (Joffroy und Pouget). Die Blutungen gingen mit Parästhesien

einher. Sie wurden von Strauss auf vasomotorische Störungen im Nagelfalz zurückgeführt. Nach Pouget kommt es aber auch ohne Blutung zum Abfallen der Nägel und Unna findet als Ursache derselben eine Expansion des Leistensystems des Nagelbettes, ähnlich wie sie bei der Syphilis vorkommt. Nach demselben Autor beruht der bei älteren Leuten manchmal beobachtete Nagelausfall auf senilen Veränderungen in der Zehe, namentlich auf Verkürzung des Nagelbettes und Verdickung der Hornschicht der Nagelbettleiste. Die von Weyr-Mitchell als Teilerscheinung der Liodermia neuritica (Glossy-skin) nach Nervenverletzungen beobachtete Nagelveränderung beruht wahrscheinlich nicht auf dem Ausfall von Nerveneinflüssen, sondern ist eine sekundäre Folge der Hautveränderung im Nagelbett. Vulpian und Bernhardt fanden unter Umständen nach Nervendurchschneidung beschleunigtes Wachstum, wo Weyr-Mitchell eine Verlangsamung desselben zu finden glaubte. Unna unterscheidet zwei für die näheren Vorgänge möglichen Erklärungsweisen: die vasomotorische und die trophische. Die erstere erklärt die Atrophie, welche z. B. in fieberhaften Erkrankungen eintritt, durch den erhöhten Turgor der Gefässe im Nagelfalz zur Zeit des Fiebers. Dadurch wird ein erhöhter Druck auf den im Falze sich bildenden Nagel ausgeübt und dieser wird dadurch dünner ausfallen. Sobald dieser Turgor aufhört, und das geschieht ziemlich rasch, wird der Nagel wieder dicker, und hierdurch entstünden die Nagelwülste, deren Abfall ein ziemlich steiler ist. Die trophische Theorie nimmt im Stadium der Atrophie einen Ausfall der mitotischen Teilung der Nagelzellen an. Unna findet, dass nur eine Kombination beider Theorien eine ausreichende Erklärung für die Erscheinung abgiebt.

Die Leukome der Nägel wurden von Morrison und Giovannini, sowie auch von Unna als eine Folge von Lufteintritt in die Nagelsubstanz erkannt. Das Wesen dieses Prozesses soll aber nach Unna nicht in dem Lufteintritt, sondern in einem Quellungszustand der Nagelsubstanz liegen. Der Lufteintritt soll entweder durch Austrocknung oder durch Trauma verursacht werden.

15.

Neoplasmen der Haut.

(Siebente Klasse.)

Von

K. Herxheimer, Frankfurt a. M.

In dem folgenden Aufsatz habe ich die siebente Klasse in dem von Jadassohn aufgestellten Schema der Hautkrankheiten zu bearbeiten versucht, die Neoplasmen der Haut. Dieselben sind eingeteilt in drei grosse Gruppen, die epidermoidalen, die von den Anhangsgebilden der Haut ausgehenden und die von der Cutis und Subcutis ausgehenden Neoplasmen. Da der Umfang des Referates entsprechend dem Zweck des vorliegenden Werkes ein gewisses Mass nicht überschreiten soll, habe ich im ersten und dritten Teil nur die in den beiden letzten Jahren erschienenen Arbeiten berücksichtigt. In dem zweiten Teil, der ein zusammenhängenderes und beschränkteres Gebiet darstellt, konnte auf frühere Jahrgänge zurückgegriffen werden. Die in neuerer Zeit spärlichen Angaben über das Carcinom der Hautdrüsen sind im ersten Teil erwähnt. Es ist überhaupt nicht leicht, die einzelnen Gebiete scharf von einander abzugrenzen, zumal es bei einigen Geschwulstarten noch nicht feststeht, ob sie epithelialer oder bindegewebiger Natur sind, bei anderen, ob sie von der Epidermis oder deren Anhangsgebilden ausgehen. Eine weitere Schwierigkeit ergab sich aus dem Zusammenstellen der Litteratur. Bei der Zerstreutheit der dermatologischen Publikationen diese vollkommen zusammenzutragen, ist nahezu unmöglich. Immerhin sind, wie ich glaube, diejenigen Arbeiten, welche einen wirklichen Fortschritt bezeichnen, fast alle berücksichtigt.

I. Epidermoidale Neoplasmen.

Litteratur.

1. Benigne.

1. Gémy, Über extragenitale Condylomata acuminata. Alger, Adolph Jourdan, 1893. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XVIII. Nr. 4.
2. Ducrey und Oro, Contribuzione all' istologia patologica, etiologia e patogenesi del condiloma acuminato. Verh. d. II. Internat. dermat. Kongresses. W. Braumüller. Wien und Leipzig 1893.
3. K. Herxheimer und K. Marx, Zur Kenntnis der Verrucae planae juveniles. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1894.
4. Pick, Ist das Molluscum contagiosum kontagiös? Verh. des III. Kongr. der deutsch. dermat. Ges. W. Braumüller. Wien und Leipzig 1892.
5. Nobl, Verh. d. Wien. dermat. Ges. Arch. f. Dermat. u. Syphil. S. 979. 1893.
6. Kromayer, Die Histogenese der Molluskumkörperchen. Virchows Arch. Bd. CXXXII. 1893.
7. Touton, Beitrag zur Lehre von der parasitären Natur des Molluscum contagiosum. Verh. d. IV. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. W. Braumüller. Wien und Leipzig 1894.
8. Neisser, Über Molluscum contagiosum. (Mit Demonstration mikroskopischer Präparate.) Verh. d. IV. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. W. Braumüller. Wien u. Leipzig 1894.
9. Campana, La Riforma med. p. 126. 1893.
10. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. A. Hirschwald. Berlin 1894.

2. Maligne.

11. Török, Die protozoenartigen Gebilde des Carcinoms und der Pagetschen Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermat. Nr. 5. 1893.
12. Darier et Couilland, Sur un cas de maladie de Paget de la région périnéo-anale et scrotale. Ann. de dermat. et de syph. Nr. 1. 1893.
13. Ribbert, Beiträge zur Histogenese der Carcinome. Virchows Arch. Bd. CXXXV. 1894.
14. Unna, Naevi und Naevocarcinome. Arbeiten aus Dr. Unnas Klinik für Hautkrankheiten. A. Hirschwald. Berlin 1884.
15. Keser, Contribution à l'Etude histologique de l'Épithéliome Pavimenteux (Carcinome de la peau). Ann. de dermat. et de syphil. Nr. 2. 1894.
16. Unna, Zur Kenntnis der hyalinen Degeneration der Carcinomepithelien. Dermat. Zeitschrift. Nr. 1. 1894.
17. Tommasoli, Über einen Fall von Epithelioma verrucosum abortivum. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXVI. 1894.
18. Ravogli, Die Ätiologie der Pagetschen Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XIX. Nr. 2.
19. Lane, Multiple, carcinomatöse Gewächse bei Psoriasis. The Brit. med. Journ. 17. Febr. 1894.
20. Diskussion der Londoner Pathological Soc. über die Pathologie des Ulcus rodens. Nach Rif. med. Nr. 61 u. 66. 1894.

In den letzten Jahren sind sehr wenige Arbeiten über die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der sogenannten spitzen Kon-

dylome und der Warzen erschienen. Die Autoren, welche Untersuchungen über die spitzen Kondylome angestellt haben, sind Gémy (1) einerseits und Ducrey und Oro (2) andererseits. Gémy, dessen Orginalarbeit ich leider nicht erhalten konnte, stellt an der Hand von zehn Krankengeschichten folgende uns hier interessierende Sätze auf: 1. Condylomata acuminata, Warzen und Molluscum contagiosum haben dieselbe parasitäre Ätiologie, 2. der noch nicht nachgewiesene Parasit gehört zur Klasse der Coccidien.

Ducrey und Oro (2) fanden histologisch und kulturell nicht pathogene Mikroorganismen, doch sind sie Figuren begegnet, die denjenigen ähneln, welche von Darier (s. u.) bei der Psorospermose folliculaire végétante beschrieben wurden und sie kommen deshalb zu dem Schlusse, dass die Condylomata acuminata mit aller Wahrscheinlichkeit in die Gruppe derjenigen Affektionen gehören, welche unter dem Namen der Psorospermosen bekannt sind.

In einer rein klinischen Arbeit haben wir (3) auf Grund von 26 Beobachtungen, die in Deutschland noch nicht zur allgemeinen Anerkennung gelangte Thatsache zu erweisen gesucht, dass die planen juvenilen Warzen eine besondere Neubildung darstellen. Dieselben sind charakterisiert durch das Auftreten im jugendlichen Alter, den Sitz (auf Gesicht und Handrücken), die braunrote Farbe, die plane Form, das Erscheinen in grösserer Anzahl sowie dadurch, dass für sie ein spezifisches Heilmittel, der Arsenik, existiert.

Von besonderem Interesse sind die Fortschritte auf dem Gebiete des Molluscum contagiosum, weshalb sie eine ausführlichere Besprechung erheischen. Die einschlägigen Arbeiten sind teilweise experimenteller, teilweise histologischer Natur. Pick (4) gelang es durch intraepidermoidale Überimpfung des Sekretes von Molluscum contagiosum an neun von zwölf Impfstellen bei zwei jugendlichen Individuen in dem von Hautaffektionen freien Schenkeldreieck typische Mollusca zu erzielen.

Es ergab sich, dass dem Prozess ein sehr langes Inkubationsstadium zukommt, denn es dauerte zwei Monate, bis die ersten Veränderungen auftraten, und vier Monate, bis die Neubildung die Grösse eines gewöhnlichen Molluscum erreicht hatte. In der Diskussion zu dem Vortrag wurde von einer Anzahl Redner eine Reihe klinischer Beobachtungen angeführt, welche die Übertragungsfähigkeit der in Rede stehenden Neubildungen als äusserst wahrscheinlich erscheinen lassen. Ich will nicht verfehlen, einen einschlägigen Fall mitzuteilen, der vielleicht deshalb Interesse verdient, weil es sich dabei um einen meines Wissens noch nicht erwähnten Übertragungsmodus handelt. Ein Arbeiter hatte zu Haufen stehende Mollusca contagiosa im Bereiche des Kinnbartes. Er gab bestimmt an, dass er sich ein einziges Mal in einem andern als dem gewohnten Rasierladen habe rasieren lassen, und damals habe er an der den Mollusken entsprechenden Stelle eine oberflächliche Hautverletzung gehabt. Ein Vierteljahr später seien die Geschwülstchen erschienen. Auch Nobl (5) überimpfte mit dem Material eines Molluscum contagiosum des Penis intraepithelial auf den Oberarm. Nach zweimonatlicher Inkubation erschienen an zwei Impfstellen typische Molluska. Hierdurch ist das Picksche Experiment vollkommen bestätigt worden. Obwohl auch früher Retzius u. a. über positive Übertragungsversuche berichtet haben, so wäre es immerhin wünschenswert, die Versuche mit rein gezüchtetem Material bestätigt zu sehen, wenn Reinzüchtungen möglich sein werden.

Die histologischen Untersuchungsergebnisse bei dem kontagiösen Molluscum sind wie früher so auch in neuester Zeit verschieden gedeutet worden. Mit Hülfe der Färbung auf Protoplasmafasern (modi-

fizierte Weigertsche Fibrinfärbung bei Alkoholhärtung und Paraffineinbettung mit Karminvorfärbung) gewann Kromayer (6) Präparate, an denen er feststellen konnte, dass in einer Reihe von Zellen die Protoplasmafasern zerbröckeln, und dass sich der Kern mit dem Protoplasma zu einer körnigen Masse umwandelt, während das Kernkörperchen verschont bleibt und an die Peripherie der Zelle gedrängt wird. Der körnige Zelleninhalt ballt sich zu Klumpen im fortgeschritteneren Stadium zusammen, aus deren Vereinigung das fertige Molluskumkörperchen entsteht. Kromayer glaubt also, dass die körnige Masse vom ersten Beginn an ein Zerfallsprodukt der Zelle selbst ist. Anders Neisser (8), der mit Wärme die parasitäre Theorie der „Molluskumkörperchen" verficht. Dieser Forscher, wie auch Campana (9), hält zwecks histologischer Untersuchung des Molluskum die Alkoholhärtung für ungeeignet. Zweckmässiger sei die Untersuchung frischer Präparate in gewöhnlichem Wasser. Campana lässt es dahingestellt sein, ob es sich beim Molluscum contagiosum um echte Gregarinose handelt, obwohl frische Präparate identische Bilder mit der Kaninchengregarinose ergaben, indem er rundliche Gebilde mit Kapseln und perlenartigem Inhalt sah, mitunter auch mit doppelten Konturen und kleinen, unregelmässig runden Körperchen. Neisser konnte an frischen Präparaten eine sichtbare Fortentwickelung der Körperchen demonstrieren. In den höheren Epithellagen sieht man in den Zellen die auch von Kromayer geschilderten krümeligen Massen aber stets scharf abgegrenzt und neben den Kernen innerhalb der Zellmembran liegen. Die Körner entwickeln sich allmählich zu scharf abgegrenzten Körpern. Die Abgrenzung, der innere Kontur, wird von Neisser als die Sporencystenwand angesehen, während Kromayer sie als aus der Randzone mit den Verbindungsfäden der benachbarten Epithelien hervorgegangen bezeichnet. Auch an Osmium- und Osmium-Palladium-Präparaten konnte Neisser demonstrieren, dass es sich um organisierte, sich fortentwickelnde Gebilde handelt. Gegenüber Hansemann (Kritische Bemerkungen über die Ätiologie der Carcinome: Berl. Klin. Wochenschr. 1894 Nr. 1) betont Neisser, dass es sich um ein Konglomerat von deutlich abgegrenzten Körperchen handele und nicht um eine diffuse, trübe Verdichtung des Protoplasmas. Ferner lasse sich der Zellkern sehr gut färben und erhalte sich bis in die letzten Stadien der Molluskumkörperchen hinein. Ich kann bestätigen, dass man an frisch untersuchtem Material von Molluskum in auffallend vielen Zellen einen deutlichen an die Wand der Zelle gedrängten Kern (nicht Kernkörperchen) neben den scharf abgegrenzten Gebilden sieht. Besonders schön lässt sich dies demonstrieren, wenn man in physiologischer Kochsalzlösung maceriert und vor der Untersuchung einige Tropfen Delafieldsches Hämatoxylin zusetzt. Auch an Schnittpräparaten

kann man mit guten kernfärbenden Farbstoffen sich von der Färbbarkeit der Kerne überzeugen. Die Schlüsse Neissers sind folgende: Das Molluscum contagiosum ist eine Epithelwucherung. (Von der Beteiligung des Follikelepithels hat sich Neisser nicht ein einziges Mal überzeugen können.) Die Wucherung ist typisch verschieden von der malignen des Krebses sowohl wie von derjenigen bei Papillomen, Verrucae etc. Die Ursache muss eine andere, eine äussere und, da die Gebilde kontagiös und inokulabel sind, eine parasitäre sein. Der Parasit ist ein der Klasse der Sporozoen angehöriger Organismus.

In einer bei der Korrektur gemachten Anmerkung wendet sich Neisser gegen Unna. Dieser Autor (10) hält die Molluskumkörperchen, die er mit Hülfe der Färbungen auf Keratohyalin, Protoplasma, Hyalin und Epithelfaserung studierte, für hyalin oder kolloid entartete Stachelzellen. Zur Begründung der Coccidiennatur der Körperchen fehle noch alles, „von dem ersten histologischen Nachweis der Psorospermien bis zu ihrer Züchtung und gelungenen Übertragung".

Es muss zugegeben werden, dass bislang eine Züchtung, wie überhaupt bei den parasitären Sporozoen, noch nicht gelungen ist, ohne Zweifel aber ist das Picksche Experiment eindeutig, und die Arbeit von Neisser sowie die gleich zu besprechende von Touton sind dazu angethan, uns mit der Deutung der sogenannten Molluskumkörperchen als Coccidien vertrauter zu machen. Touton (7) demonstriert eine ganze Entwicklungsserie der Körperchen.

Er macerierte die mit dem scharfen Löffel ausgehobenen Gebilde in kleinen Schälchen mit physiologischer Kochsalzlösung, da auch er der Ansicht huldigt, dass das Studium derselben wesentlich erleichtert wird, wenn man sie in Medien suspendiert, welche die Gregarinen in der freien Natur bevorzugen. Die Untersuchung wurde nach 1—4 Wochen in derselben Flüssigkeit vorgenommen, wobei die kugeligen Körperchen zu einem feinen, in der Flüssigkeit schwimmenden Staube verwandelt wurden. Dadurch gelang die vollständige Isolierung der einzelnen Zellen von einander, und auf diese Weise wurde das Verhältnis der Zellbestandteile zu dem eingeschlossenen Fremdkörper klar.

Es fanden sich sämtliche Stadien der Entwickelung der Kokkidien, nämlich zuerst kleine hüllenlose oder mit Membran versehene Protoplasmaklümpchen mit einem Kern und öfters pseudopodienartigen Fortsätzen, ferner ausgewachsene Exemplare mit starker Membran und grobkörnigem Kern sowie in zwei Zonen geschiedenem Protoplasma. Die Protoplasmakörnung ergab die von Bütschli für die Gregarinen geforderten chemischen Reaktionen. In den fortgeschritteneren Stadien wurde eine Segmentierung des Protoplasmas in keilförmige Stücke beobachtet (s. Fig. 10, Taf. XX). Zwischen dem Stadium der Segmentierung nun und dem Jugendstadium liegt dasjenige des fertigen „Molluskumkörperchens", wie es von jeher bekannt ist, ein Stadium, in welchem durch die Verhornung der Zelle und die Verdichtung der Membran des „Parasiten" der Inhalt des letzteren verdeckt wird. Touton hält es für nicht unwahrschein-

lich, dass die Fortpflanzung auf dem Wege der „endogenen" Keimbildung vor sich geht, wobei der ganze Inhalt des Tieres sich in eine grosse Anzahl Keime direkt umwandelt, welche innerhalb des Wirtes zu jungen Gregarinen auswachsen. Weitere Forschungen werden die interessanten Ergebnisse der Untersuchungen des Autors noch nach mancher Richtung auszubauen haben.

Was die malignen Geschwülste der Oberhaut angeht, so wollen wir zunächst erwähnen, dass Unna (10) in seinem Lehrbuch auf Grund ausgedehnter eigener Untersuchungen eine Einteilung der Carcinome giebt, wie sie bisher nicht üblich war. Er fasst nämlich unter dem Namen „Carcinoma vulgare" alle Hautkrebse zusammen, welche nicht das Endstadium einer anderen Hautaffektion darstellen, ohne Rücksicht auf klinische Unterschiede. Beim Ulcus rodens, Carcinom der Seemannshaut etc. sucht er das klinische und histologische Bild mit einander in Einklang zu bringen.

Auch die von Unna gemachte Einteilung des vulgären Hautcarcinoms unterscheidet sich von der landläufigen, denn es werden nicht oberflächliche und tiefliegende unterschieden, sondern die Disposition zwischen Epithel und Bindegewebe, die Architektur ist es, nach welcher drei Hauptformen und eine Nebenform angenommen werden. Die ersteren haben gemeinsam, dass sie die normale Struktur der Haut aufheben, indem die eindringenden Epithelien sich neue Bahnen schaffen, es ist die vegetierende, walzige und alveoläre Form. Diesen gegenüber steht die Nebenform, der carcinomatöse Lymphbahninfarkt, bei dessen Zustandekommen die Struktur der Haut erhalten bleibt. Die vegetierenden Carcinome sind die am schnellsten wachsenden und die Umgebung infizierenden, daher auch diejenigen, welche die zahlreichsten Mitosen aufweisen. Das Epithel schwillt im Bindegewebe zu unregelmässigen, massigen Klumpen an, und dementsprechend präsentiert sich das Carcinom makroskopisch in Form von knotigen und knolligen Anschwellungen der Haut. Walzigen Typus hat nach Unna die Form, welche mit einer Beschränkung des Epithelwachstums auf die Berührungsflächen mit dem Gefässbindegewebe einhergeht, sie ist gleichsam eine Übertreibung des normalen Leistensystems. Die alveoläre Form endlich ist diejenige mit ungleichmässigem, von vielen zerstreuten Punkten der Neubildung ausgehenden Wachstum. Hier bilden also die sonst nur ausnahmsweise entstehenden, isolierten Krebsnester den Grundtypus. Um nun das Entstehen der völlig abgetrennten Nester zu erklären, zieht Unna die Eigenbewegung der Krebszellen heran. Damit stimme überein, dass stets bei dieser Form am Rande der Neubildung eine grosse Reihe einzelner versprengter Epithelien zu finden sei. Ob

eine Berechtigung existiert, die geschilderten drei Formen, speziell die alveoläre, prinzipiell zu unterscheiden, will ich dahingestellt sein lassen.

Von den in eigenen Kapiteln abgehandelten Carcinomen der Haut will ich das Ulcus rodens und die Pagetsche Krankheit erwähnen. Charakteristisch für das erstere ist das Flachbleiben der Neubildung und der Umstand, dass die Epithelzüge ihre schmächtige Gestalt bewahren und durch derbes Bindegewebe relativ weit auseinander getrennt bleiben. Nach Unna kann das Ulcus rodens histologisch gegenüber anderen „walzenförmigen" Carcinomen leicht erkannt werden dadurch, dass die abnorme Dichtigkeit der bindegewebigen Umgebung einen solchen Druck auf die Epithelien ausübt, dass diese in die Länge gezogen und daher spindelförmig erscheinen. Pagets Krankheit weist faserlose und zu ödematösen Klümpchen aufgequollene Epithelien auf, die keine Verhornung mehr eingehen und fortwährend der Abstossung anheimfallen.

Mit der Histogenese der äusseren Krebse und dem Wachstum derselben beschäftigt sich Ribbert (13). Nach seinen an frisch exstirpierten jugendlichen Carcinomen der Haut und der Schleimhäute vorgenommenen Untersuchungen wird die Entwickelung der Geschwülste eingeleitet durch Proliferationsprozesse im subepithelialen Bindegewebe. Es findet somit nicht, wie Thiersch lehrte, ein Auswachsen des Epithels über die Grenze des Bindegewebes statt, sondern es schiebt sich ein neu gebildetes Granulationsgewebe zwischen Epithel und Bindegewebe hinein. Es erfolgt alsdann eine Verdickung des Epithels zunächst ohne Wachstumserscheinungen nach unten. Da nun durch die Einlagerung des Granulationsgewebes eine Erhöhung der Papillen statthat, und die Bindegewebszellen in die Epithelzapfen hineinwandern, so werden hierdurch die Epithelien auseinander gedrängt, und von diesen zwischen die Bestandteile des neugebildeten Bindegewebes geratenen Zellen der Oberhaut geht die eigentliche Krebsentwickelung aus, indem diese entweder völlig geschlossen oder einzeln in die Tiefe wachsen. Bei ihrer Weitervermehrung können sie abgegrenzte Alveolen bilden, in denen zwischen den Epithelien noch die eingeschlossenen Teile des Bindegewebes wahrzunehmen sind. Ob dem subepithelialen Granulationsgewebe thatsächlich eine prinzipielle Bedeutung in dem Sinne zukommt, dass es nötig ist, um den Anstoss zur Wucherung zu geben, ob ferner in der blossen Verlagerung des normalen Epithels die Ursache zur Krebsentwickelung zu suchen ist, und nicht vielmehr in einer fundamentalen Veränderung der biologischen und morphologischen Eigenschaften der Epithelzelle, das sind Fragen, die sich nur auf Grund des Studiums der Carcinome im allgemeinen lösen lassen, und deren Erörterung uns daher hier zu weit führen würde. Ich verweise deshalb auf den ent-

sprechenden Abschnitt dieses Werkes, bezw. auf die Arbeit von Hauser (Virch. Arch. 1894, 138. Bd.).

Wie wir schon oben gesehen haben, kommt Unna zu ganz anderen Resultaten, als Ribbert. Bei dem Zustandekommen der „alveolären" Form nimmt er sogar eine Eigenbewegung der Krebszelle an. Ganz anders ist ferner die Sachlage für ihn (14) bei den Naevo-Carcinomen. Diese gehen, wie Unna in vier Fällen konstatieren konnte, von „Naevuszellen" aus, welche echte Epithelien darstellen, die sich in der Embryonalzeit oder in den ersten Lebensjahren vom Deckepithel abgeschnürt haben. Die Naevo-Carcinome können also nicht allein durch äussere lokale Ursachen erklärt werden, sie sind vielmehr dazu angethan, die Cohnheimsche Carcinomtheorie zu stützen.

Wir wollen hier kurz eines Falles Erwähnung thun, den Lane (19) beobachtet hat. Bei einem 60jähr. Patienten, der seit 30 Jahren wegen Psoriasis mit Arsenik behandelt worden war, erschien am Vorderarm auf einer psoriatischen Efflorescenz ein ulcerierendes Carcinom, welchem 1 Jahr später gleichartige Geschwülste am Skrotum und am Damm folgten.

Bezüglich der Entwickelung des Ulcus rodens kam Paul (20) zu dem Resultate, dass sich dasselbe als subepidermidaler Tumor entwickele, auf dem Wege der Lymphspalten ausdehne, auch in der Jugend beobachtet werde und gewöhnlich erst spät in Ulceration übergehe und dass die Knäueldrüsen nur selten in den Prozess einbezogen werden, während die Talgdrüsen erst sekundär ergriffen werden. Kanthack, Boyce, Eve und Payne halten die Talgdrüsen für den Ausgangspunkt der Erkrankung, während Thin überzeugt ist, dass dieselbe von den Knäueldrüsen ausgehe.

Was die in neuerer Zeit vielfach ventilierte Frage der hyalinen Degeneration der Epithelien angeht, so hat Unna diese sowohl in seinem Lehrbuch als in einem eigenen Aufsatze (16) geschildert, dabei aber die Parasitenfrage vollkommen übergangen. Unna bediente sich zum Studium der Zellmetamorphose vorwiegend des Säurefuchsin, Eosin und Orcein. Er unterscheidet in den Epithelien die diffusen umgeformten Hyalinbildungen („Hyalininfiltration" von Unna genannt. Ich verweise demgegenüber auf die Überschrift. Ref.) nnd die scharf umschriebenen hyalinen Substanzen. Von den letzteren fand er acht Typen, die ich in der Übersicht hier folgen lasse.

Geformte hyaline Bildungen.

a) Intracelluläre.
  1. Rundliche Ballen mit centralem Kern.
  2. Längliche, gestielte Ballen mit centralem Kern.
  3. Rundliche, neben dem Kern.
  4. Längliche, gestielte, neben dem Kern.

b) Extracellulare.
  5. Stiele und Ranken.

c) Celluläre.
  6. Blasen und Schollen mit Kern.
  7. Blasen und Schollen mit Kern und Stiel.
  8. Doppelblasen.

In vielen Epithelzellen kann man durch die Färbung (Säurefuchsin — Pikrinsäure) konstatieren, dass die hyaline Degeneration längs des Fasersystems der Epithelien fortschreitet, sodass sie von den dem Kern zunächst liegenden Fasern, der Binnenfaserung, nach den Zellrücken der Aussenfaserung schreitet. Die kernlosen Hyalinklumpen sind vom Leib der Epithelzelle losgelöste Teile der Binnenfaserung, ihre Stiele die austretenden und zu anderen Zellen ziehenden Binnenfaserstränge. Die kernhaltigen hyalinen Ballen stellen die noch Kernreste einschliessende hyalingewordene Binnenfaserung dar. Die Stiele und Ranken werden als langausgezogene Verbindungsbrücken, also Teile der Aussenfasermasse, gedeutet. Auch die Erscheinung der Blasen und Schollen wird verständlich, wenn man die hyaline Degeneration des entsprechenden Teiles der Protoplasmafaserung in Rechnung zieht.

Auch Tommasoli (17) konnte bei einer gleich näher zu beschreibenden Abart von Epitheliom die regressive Metamorphose studieren, und zwar sowohl im Epithel als auch im Bindegewebe. Der Patient, der an ulcerierten Gesichtskrebsen litt, wies auf den Handrücken glänzende glatte, bald weisse, bald violette Flächen auf, in welchen zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse, harte, stark verhornte, mit kleinen vertieften schwarzen Punkten im Centrum versehene Knötchen wahrzunehmen waren, neben denen plattere und ausgedehntere warzige Erhebungen bestanden. Es konnte ein progressives und ein regressives Stadium unterschieden werden. Das erstere dokumentierte sich durch Auswachsen des Epithels in Form rundlicher Knospenbildungen. Daneben fanden sich zwischen den Stachelzellen eigentümliche Körper mit glänzendem Protoplasma und einem häufig in Mitose befindlichem Kern, der mit einem eigenen Ring umgeben war, sowie Zellen mit vakuolärem Protoplasma und homogene Massen ohne Kern. Die regressiven Veränderungen betrafen nicht nur die Epidermis, sondern auch den Papillarkörper. Hier waren zahlreiche, in Gruppen stehende, unregelmässig geformte, homogene Körperchen zu sehen, die sich mit Tänzers Orceinfärbung und nachfolgender Methylenblautinktion braun darstellten, und in deren Umgebung die elastischen Fasern Veränderungen erlitten hatten. Tommasoli sowohl wie Philippson, der die Präparate ebenfalls untersuchte, erklären sowohl die epithelialen als die bindegewebigen Veränderungen als hyaline Degeneration.

Die Stellung, welche der Verf. seinem Fall geben möchte, geht aus einer Übersicht hervor, die er über die bis jetzt bekannten Formen von Epitheliomen der Haut giebt. Er fängt dabei mit den gutartigsten Neubildungen an, wobei das Molluscum contagiosum den ersten Platz einnimmt, „bei welchem die grösste Anzahl degenerierter Zellen vorkommt" (vergl. unser entsprechendes Referat, Ref.). Danach kommt das „Multiple benign cystic epithelioma of the skin" von Fordyce und das Laache-Israelsche „Epithelioma folliculare". Ein ferneres Glied in der Reihe wird gebildet von jenen oberflächlichen Hautaffektionen, von denen der Autor sagt, dass „das wahre Epitheliom latent oder in Embryoform vorhanden ist", er meint das epitheliomartige Ekzem von Colomiatti, die Lentigo senilis von Hutchinson, die seborrhoische Warze, die gutartigen, epithelialen Cystadenome, deren Stellung, wie wir sehen werden, sich zur Zeit noch nicht festlegen lässt, und die epithelialen Naevi. Es folgt dann der Fall des Verf., den er mit dem Namen „abortives Epitheliom" belegt hat. Sodann werden die wahren, aber oberflächlichen Epitheliome repräsentiert durch Pagets Disease und das Ulcus rodens, die weiter fortge-

schrittenen durch das maligne Kankroid und das Xeroderma pigmentosum, und den Abschluss bildet das bösartige, eigentliche Hautcarcinom.

Im folgenden wollen wir uns mit den Arbeiten beschäftigen, welche sich auf die Frage der Einlagerung tierischer Schmarotzer in die Hautcarcinome beziehen. Es sei hier bemerkt, dass ausser Török (11), Keser (15) gegen die parasitäre Theorie beim Carcinom der Haut auftritt, während Darier und Couillaud (12) eher als Freunde derselben anzusehen sind, und Ravogli (18) geradezu die Coccidien als Ursache der Pagetschen Krankheit ansieht.

Alle die genannten Forscher benützten als Untersuchungsmaterial Carcinome der Haut und angrenzenden Schleimhäute bezw. Stückchen der Pagetschen Krankheit. Auch der Gang der Untersuchung ist im grossen Ganzen derselbe: Härtung der Stücke in Alkohol, Müllerscher oder Flemmingscher Flüssigkeit, Färbungen mit Hämatoxylin allein oder mit Nachfärbung in Eosin, in Pikrokarmin, Alaunkarmin, Safranin. Keser versuchte daneben Fuchsin, Orcein, Tropäolin, Nigrosin. Nur Ravogli untersuchte frische Präparate.

Török zunächst beschreibt verschiedene Arten von Kernveränderungen, bei welchen es unter Verschwinden des feineren Kerngerüstes zur Bildung verschieden geformter Chromatinbalken kommt oder bei welchen der Kern sich in ein diffus gefärbtes Gebilde verwandelt, das in eine Anzahl kleinerer Kügelchen zerfällt. Daneben giebt es Kernveränderungen, wobei die chromatische Substanz von Anfang an verschwindet oder ein Teil des Kernes sich in ein helles Bläschen umwandelt. Die eingeschachtelten Zellen“ Ribberts konnten als das Produkt einer homogenen Umwandlung der Krebszellen erwiesen werden, ebenso wurde der Nachweis geführt, dass die zwischen den Zellen liegenden hyalinen Klumpen den Krebszellen entstammten (Fig. 24 a und b), was später auch von Unna, wie wir sahen, bestätigt wurde. Török fand übrigens auch eine vakuoläre Umwandlung des Zellprotoplasmas, wobei die Vakuolen Chromatinteilchen sowie weisse und rote Blutkörperchen enthalten können. Es handelt sich nach Török bei den geschilderten Vorgängen immer um Degenerationsprozesse, fremde Einlagerungen sind mit Sicherheit auszuschliessen.

Speziell kann er auch bei der Pagetschen Krankheit letztere nicht anerkennen. Darier und Couillaud und vorher Darier und Wickham beschreiben bei dieser Affektion, von welcher die ersteren einen Fall mit dem aussergewöhnlichen Sitz in der Analgegend, am Damm und der Hinterfläche des Skrotums beobachteten, grosse Zellen von runder oder ovaler Form mit hellem, fein granuliertem Protoplasma, im ganzen Epithel zerstreut. In diesen Zellen ist der Kern gut färbbar, weniger gut das Protoplasma. Öfters sind mehrere Kerne darin enthalten. Die französischen Forscher sind nun geneigt, diese Körperchen für Fremdkörper zu halten, da die Differenz zwischen ihnen und den gewöhnlichen Epithelien sehr gross sei und die Zellen in der ganzen Epidermis zerstreut seien, sprechen

sich jedoch über ihre definitive Deutung noch reserviert aus. Das Eine nur steht für sie fest, dass, wie man klinisch in der Lage ist, die Diagnose der seltenen Krankheit zu stellen, der eigentümliche mikroskopische Befund ebenfalls den Arzt zur Erkenntnis der Affektion befähigt auch dann, wenn letztere nicht ihre Prädilektionsstelle, die Brustwarzengegend, okkupiert. Török dagegen meint im Anschluss an Karg, dass die grossen Körperchen „die ersten Carcinomzellen sind" und dass die Pagetsche Krankheit „die oberflächlichste und flachste Form des Carcinoms, die möglich ist", darstellt. Das helle, fein granulierte Protoplasma der erwähnten Zellen erkläre sich durch Imbibition mit Lymphe. Im Gegensatz zu Wickham konnte Török die Zellen nie intracellulär beobachten.

Ravogli wiederum, der über den aussergewöhnlichen Sitz der Pagetschen Krankheit auf der Nase berichtet, ist der Ansicht, dass die grossen ovalen Zellen mit homogenem Inhalt, in welchem in späteren Stadien Körner nachzuweisen sind, Coccidien seien. Dies gehe aus der Untersuchung frischer Präparate in Glycerin hervor, bei welchen der Autor amöboide Bewegungen beobachten konnte. Das Ergebnis dieser Bewegungen war die Ausscheidung einer hyalinen Flüssigkeit aus den Körperchen, von welcher diese dann umgeben wurden. Wir bemerken hierzu, dass das Glycerin keineswegs eine indifferente Flüssigkeit ist und eventuell einen plasmolytischen Effekt haben kann. Ravogli giebt an, dass die Gebilde unter normalen Verhältnissen nicht zu finden seien, und dass sie unter pathologischen Verhältnissen ausser der Pagetschen Krankheit nur der kutanen Psorospermosis und dem Lupus erythematosus zukämen. Ravogli steht nicht an, die fraglichen Gebilde für Coccidien zu erklären, welche die Ursache der Pagetschen Erkrankung sind, die eine ulcerierende Form der Psorospermose darstellt.

Auch Keser, der im Genfer pathologischen Institut arbeitete, hat in der Frage „Degeneration oder tierische Schmarotzer" das Wort ergriffen. Sowohl äussere Carcinome als Pagetsche Krankheit (wie auch die sogen. Psorospermose folliculaire végétante und Molluscum contagiosum) bildeten den Gegenstand seiner Forschungen. Er konnte verschiedene Stadien der hyalinen Degeneration der Epithelzellen sowie auch die hydropische Entartung der Kerne beobachten. Die Bilder waren sehr ähnlich denjenigen, welche als Einlagerungen von Coccidien gedeutet wurden. Ich muss gestehen, dass ein Teil der Abbildungen Kesers sich z. B. von denjenigen Burchardts (Über ein Coccidium im Schleimkrebs des Menschen und seine Dauersporencysten. Virchows Arch. 1893. Die Arbeit entstammt dem Institut von v. Recklinghausen. Ref.) nicht unterscheidet. Die beschriebenen Bilder wurden nun auch im Gegensatz zu den Angaben von Ravogli unter physiologischen Verhältnissen, nämlich im Präputialsack

eines totgeborenen Kindes gefunden, einem Ort, der annähernd die entsprechenden Ernährungsbedingungen darbietet und an dem jede parasitäre Einwanderung auszuschliessen war. Hieraus sowie aus dem Verhalten des degenerierten Protoplasmas gegenüber den Farbstoffen und aus der Beobachtung der ganzen Entwickelung der regressiven Metamorphose von dem Moment an, wo der Kern der eingeschlossenen Figur vollkommene Übereinstimmung zeigt mit dem Kern der umhüllenden Zelle bis zu der Periode, wo durch eine feine radiäre Streifung um den schon entarteten Kern der Einlagerung und weiter durch die Granulierung des Protoplasmas um den vollkommen hyalin entarteten Kern derselben die Analogie mit einem Coccidium thatsächlich überrascht, schliesst der Verfasser, dass die als Coccidien beschriebenen Bilder eine Degeneration der Epithelien darstellen.

Im vorstehenden haben wir versucht, dem Leser ein kurzes Bild von den neuesten Arbeiten über die pathologische Anatomie der epidermoidalen Neubildungen zu geben. Eine ausführliche Besprechung der so interessanten Streitfrage bezüglich der tierischen Schmarotzer beim Carcinom kann selbstverständlich in diesem Abschnitt nicht gegeben werden. Wir wollen nur kurz bemerken, dass, wenn Keser im diametralen Gegensatz zu Ravogli nach dem Vorgang von Pilliet einerseits unter physiologischen Verhältnissen die Bilder sah, die er als Zeichen der Degeneration auffasst, und wenn Metschnikoff besonders betont, dass die Kernstruktur bei den Sporozoen von derjenigen der menschlichen Epithelien so verschieden ist, dass von vornherein jedem typischen Chromatingerüst Misstrauen entgegengebracht werden muss, doch ein so geübter Mikroskopiker wie Neisser (8) speziell nach dem Studium der Präparate von Ruffer und Podwyssosky in der beregten Frage keine Entscheidung treffen konnte. Halten wir uns die Gründe gegenwärtig, aus welchen die verschiedenen Beobachter sich gegen die parasitäre Theorie aussprechen und bedenken wir ferner die Differenz in den Beschreibungen der Forscher, während sich mit der Vorstellung der parasitären Natur der fraglichen Körper doch typisch wiederkehrende Bilder verknüpfen, so kommen wir auch heute zu dem von Ribbert 1891 (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. 1891) gezogenen Schluss, „dass die Gegenwart von coccidienartigen Lebewesen in Carcinomen bis jetzt nicht hat wahrscheinlich gemacht werden können". Wir können dabei nicht leugnen, dass unser reservierter Standpunkt in einem gewissen Gegensatz steht zu der Angabe von Ravogli, dass die fraglichen Gebilde amöboide Bewegungen gezeigt haben, wir müssen aber angesichts der Thatsache, dass bisher mit Ausnahme von Kahane, der sie bei Carcinomen beobachten und sogar einen Sporulationsvorgang feststellen konnte (Centralbl. f. Bakteriol. und Parasit. Nr. 17. 1894), kein anderer Autor dieselben wahrgenommen hat, die Bestätigung von anderer Seite abwarten. Übrigens

macht Ravogli einen recht kühnen Sprung von der Konstatierung der von ihm als Coccidien angesehenen Gebilde bis zu der Behauptung, dass dieselben als ätiologischer Faktor der Pagetschen Krankheit zu betrachten seien. Er nimmt sich nicht einmal die Mühe, auch nur den Schein eines Beweises beizubringen. Impfversuche an Kaninchen „mit dem aus den Knötchen der Affektion stammenden Detritus", die Ravogli ausführte, blieben erfolglos.

II. Von den Anhangsgebilden der Haut ausgehende Neoplasmen.

Litteratur.

1. Jacquet et Darier, Hydradénomes éruptifs. Ann. de Dermat. et Syph. 1887.
2. Török, Das Syringocystadenoma. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. VIII. 1889.
3. Perry, Adenoma of the sweat glands. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. Bd. III. 1890.
4. Besnier, Pathologie et Traitement des maladies de la peau par Kaposi. Traduction par Besnier et Doyon. 1891.
5. Quinquaud, Congrès internat. de Dermat. Compt. rend. 1889.
6. Philippson, Die Beziehungen des Kolloid-Milium (Wagner), der kolloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenoms (Jacquet-Darier) zu einander. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890.
7. Brooke, Epithelioma adenoides cysticum. Monatsh. f. prakt. Derm. 1892.
8. Petersen, Ein Fall von multiplen Knäueldrüsengeschwülsten unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892.
9. Fordyce, Multiple Benign Cystic Epithelioma of the Skin. Journ. of cut. and genito-urinary diseases. 1892.
10. Petersen, Beiträge zur Kenntnis der Schweissdrüsenerkrankungen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893.
11. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. A. Hirschwald. Berlin 1894.
12. Pringle, Über einen Fall von kongenitalem Adenoma sebaceum. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890.
13. Caspary, Über Adenoma sebaceum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891.
14. Radcliffe-Crocker, Adenoma sebaceum. Verh. d. II. internat. dermat. Kongr. in Wien. 1892.
15. Allan Jamieson, Adenoma sebaceum. Brit. Journ. of Dermat. 1893. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894.
16. Rosenthal, Arch. f. Dermat. u. Syph. H. 2. 1894.
17. Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894.
18. Kaposi, Lymphangioma tuberosum multiplex. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Urban u Schwarzenberg. Wien und Leipzig 1887.
19. E. Lesser und R. Beneke, Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi). Virchows Arch. Bd. CXXIII.
20. Pollitzer, A Case of Adenoma sebaceum. Journ. of Cut. and Gen.-Ur. Diseases Dec. 1893.
21. Ruge, Papilliformes Atherom des Rückens mit zahlreichen Riesenzellen. Virchows Arch. Bd. CXXXVI. 1894.
22. Allan Jamieson, Diseases of the Skin. Edinburg. Pentland. 1894.

Die wichtigsten Arbeiten, welche auf dem Gebiete der von den Anhangsgebilden der Haut ausgehenden Tumoren in den letzten Jahren erschienen sind, beziehen sich auf die Schweissdrüsen- und Talgdrüsenadenome. Besonders ist die Erörterung über die Schweissdrüsenadenome eine rege geworden. Die Veranlassung dazu gaben vornehmlich französische Forscher und es sei mir gestattet, hierbei etwas weiter auszuholen.

Im Jahre 1887 veröffentlichten Jacquet und Darier (1) einen Fall von multiplen Knäueldrüsengeschwülsten. welchen sie die Namen „Hydradénomes éruptifs", „Epithéliomes adénoides des glandes sudoripares", „Adénomes sudoripares" beilegten. In den folgenden Jahren wurde eine Reihe von ähnlichen Fällen beschrieben und zwar von Török (2) als „Syringocystadenoma", von Perry (3) als „Adenoma of the sweat glands", von Quinquaud (5) als „Cellulome épithélial éruptif kystique", von Jacquet als „Epithéliome kystique bénin de la peau", von Philippson (6) als „Gutartiges Epitheliom, verbunden mit kolloider Degeneration", von Besnier (4) als „Cystadénomes épithéliaux benins" („Epithelial cystadenoma Besnier" von Allan Jamieson) nnd als „Naevi épithéliaux kystiques", von Brooke (7) als „Epithelioma adenoides cysticum", von Fordyce (9) als „Multiple benign cystic Epithelioma". Ich will eine kurze Schilderung des makroskopischen Verhaltens der Gebilde vorausschicken, um mich dann zur Histologie derselben zu wenden.

Die Affektion erscheint in Gestalt von gewöhnlich in grosser Zahl auftretenden Geschwülstchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, die sich zum Teil wenig über das Niveau der Haut erheben, zum Teil aber flach oder kugelig über die Hautoberfläche hervorragen. Die Farbe der Tumoren wird verschieden angegeben: von Jacquet-Darier als rosa, von Quinquaud als abgeblasst gelb, von Perry als weiss, im Törökschen Falle unterschieden sich dieselben der Farbe nach nicht von der umliegenden Haut. Im Beginn sind sie manchmal etwas dunkler als die Umgebung. Nach Brooke haben einige auch eine bläuliche Färbung, und nach diesem Autor enthalten fast alle einen oder mehrere miliumartige Körper. Die Konsistenz ist eine feste, ohne dass sie sich hart anfühlen. Sie liegen in der Haut und lassen sich mit derselben bewegen. Was den Sitz der Tumoren anlangt, so können dieselben auf jedem Teile der Körperhaut vom Kopf bis zum Becken vorkommen, sowie an den oberen Extremitäten; an den Unterschenkeln ist ihr Auftreten nicht bestimmt nachgewiesen. Bemerkenswert ist, dass, während bei den aus England publizierten Fällen die vorwiegende Beteiligung der Gesichts- und Kopfhaut auffällt, bei den französischen und deutschen Beobachtungen das hauptsächliche Befallensein des Rumpfes notiert ist. Als die Zeit des Auftretens der Gebilde wird übereinstimmend die Jugendzeit gegen die Pubertät hin angegeben. Eine spontane Rückbildung konnte in keinem Falle konstatiert werden. Subjektive Symptome sind entweder nicht vorhanden oder machen sich kaum bemerkenswert, als Jucken oder Stechen geltend.

Während, wie aus dem Gesagten hervorgeht, die Schilderung des klinischen Bildes eine ziemlich einheitliche ist, gehen die Meinungen über den Ausgangspunkt der Gebilde auseinander, wie dies schon die oben aufgeführten Namen, welche die Autoren der Affektion beigelegt haben, besagen. Hier kann natürlich nur die histologische Untersuchung entscheidend sein.

Auch der mikroskopische Befund wird ziemlich einheitlich dargestellt. Es handelt sich um Papeln, welche bedingt sind durch eine im Korium gelegene Neubildung. Diese besteht aus Epithelzellennestern und Epithelzellenzügen, die vielfach verschlungen erscheinen. Eingelagert in diese

Gänge finden sich runde oder ovale Cysten mit kolloidem Inhalt, teilweise auch mit verhorntem Epithel. Aber über die Deutung des histologischen Befundes herrscht Uneinigkeit, und besonders hat sich die Diskussion der Frage bemächtigt: Woher stammen die das Neoplasma erzeugenden Zellen?

Darier glaubte zuerst, dass die verschlungenen Zellschläuche Ausläufer von Schweissdrüsen seien. Da er nahe der Mündung eines Schweissdrüsenausführungsganges einen Auswuchs („Bourgeonnement“) fand (Fig. 3 l. c.), so glaubte er die Umbildung für ein „Epithelioma adenoides, das von den Schweissdrüsen herstamme“, erklären zu müssen. Darier konnte den Zusammenhang zwischen den Gängen und der Neubildung nicht nachweisen. Die folgenden Autoren wenden sich der Möglichkeit der Entwickelung der Gewächse aus embryonalen Keimen zu. Török leitet die Zellschläuche von embryonalen Knospen der Knäueldrüsen ab, sie seien „verunglückte Knäueldrüsenanlagen“, weil in der Umgebung der Papeln sich nur wenige Schweissdrüsengänge fänden, welche besonders an der Peripherie der Geschwülste verlaufen, weil ferner die Schweissdrüsenknäuel unterhalb der Neubildung in geringer Zahl vorhanden seien, und weil die Zellzüge und Cysten sich nicht in der den Schweissdrüsen entsprechenden tieferen, sondern in den mittleren Schichten des Koriums wären, somit die embryonalen Knäueldrüsenanlagen am Herabsteigen gehindert worden seien. Weichen nun schon die Resultate Töröks von denjenigen Brookes insofern ab, als letzterer in seinen Präparaten oftmals die Schweissdrüsen sich in den Tumor hat hinein erstrecken sehen, so spricht der Grund Töröks, dass die pathologischen Veränderungen nicht in der Knäuelschicht des Koriums, sondern höher gefunden wurden, nicht unbedingt für die Auffassung einer Entwickelung aus embryonalen Keimen, da sich dieselben sehr wohl aus den Ausführungsgängen der Drüsen entwickeln können, wie denn Unna (11) neuerdings sogar zwischen Spiradenom und Syringadenom einen Unterschied macht. Quinquaud, welcher Haarbälge und Schweissdrüsen normal fand, glaubt, dass es sich um eine Wucherung von versprengten Epithelzellen handele, weshalb er denn auch von eruptivem, epithelialem Cellulom spricht. Die gleiche Anschauung haben Jacquet und Philippson, welch letzterer die Geschwülstchen als gutartige Epitheliome mit Neigung zur kolloiden Degeneration auffasst. Brooke gelang es, einige der Tumoren in sehr frühen Stadien zu untersuchen. Dabei zeigte es sich, dass die Wucherung des Epithels vom Rete Malpighi und von den Haarsäckchen ausgehe. Bei weiter entwickelten Neubildungen war der Nachweis eines Zusammenhanges mit dem Rete Malpighi und den Haarsäcken sehr schwierig, und der Autor hatte den Eindruck, als ob von einem dünnen Stamm die ausgehenden Äste durch Bindegewebe abgeschnürt worden seien. Das sei die Ursache, warum die Verbindung mit dem Epithel

von den anderen Autoren nicht gefunden wurde. Die Befunde Brookes lassen sich nicht wohl mit der Annahme versprengter embryonaler Keime vereinigen. Sie wurden im wesentlichen bestätigt durch Fordyce, der, ebenso wie Brooke, die Ähnlichkeit der Zellzüge mit Schweissdrüsengängen als auffallend bezeichnet.

Eine besondere Stellung nimmt der Fall von Petersen (8) ein. Dieser Autor beschreibt multiple Knäueldrüsengeschwülste unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris, bei welchen der mikroskopische Befund mit aller Sicherheit beweist, dass die Geschwulstbildung vom Knäueldrüsenapparat ausging, da der histologische Typus der Kanäle nach Zellform und Zellanordnung, Membrana propria, Cuticula und Lumen den Ausführungsgängen der Drüsen sehr ähnelt und an einzelnen Stellen direkt in dieselben verfolgt werden konnte. Es ist bemerkenswert, dass der Petersensche Fall sich klinisch anders verhält als die eingangs geschilderten. (Die Geschwülste waren hier halbseitig, ferner oft in Streifenform angeordnet, der Rumpf war völlig frei, der Oberschenkel stark befallen, der Bau der Tumoren deutlich papillär, zum Teil waren dieselben ulceriert.)

Unter dem Namen „Adenoma sebaceum" sind in neuerer Zeit von Pringle (12), Caspary (13), Radcliffe Crocker (14), Allan Jamieson (15), Rosenthal (16) und Pollitzer (20) Fälle beschrieben worden, die klinisch nahezu übereinstimmen.

Stecknadelspitz- bis über linsengrosse Knötchen, gelb bis rötlich gefärbt oder von gleicher Farbe wie die normale Haut, wurden vornehmlich in den mittleren Partien des Gesichts, aber auch auf dem behaarten Kopf, an den Augenlidern und Ohren angetroffen. Die Knötchen waren elastisch fest, vollkommen geschlossen (Rosenthal und Pollitzer konnten aus einzelnen einen Sebumpfropf herausdrücken), lagen in der Haut und waren mit einer glatten, nicht schuppenden Oberfläche überzogen.

Pringle konstatiert als besonders wichtiges histologisches Merkmal eine enorme Vermehrung sowohl der Anzahl als auch der Verzweigungen der Talgdrüsen. Viele der im Präparat dargestellten Talgdrüsen kommunizieren durch Gänge mit den Haarfollikeln. An anderen Stellen liegen Talgdrüsenmassen, deren Zahl und Lage es undenkbar erscheinen lassen, dass sie alle mit Haarelementen in Verbindung stehen sollten. In vielen der Drüsen ist Sebum vorhanden. Caspary fand in den tieferen Schichten des Koriums viele Talgdrüsen dicht gedrängt neben einander (Haut vom Nasenwinkel), die Gefässe aber sowie die Schweissdrüsen und Haarbälge normal. In einem unter möglichst gleichen Verhältnissen excidierten Stückchen normaler Haut waren auch die Talgdrüsen reichlich entwickelt, aber in der kranken Haut war die Anzahl der Drüsen eine grössere. Auch Crocker sieht in den enormen Talgdrüsen („enormous sebaceous glands") die hervorstechendste Eigentümlichkeit der Geschwulstbildung, erwähnt

aber zugleich die Beteiligung auch der Haarfollikel und Schweissdrüsengänge, und so stelle die Affektion eigentlich ein „pilosebaceous hydradenoma“ dar. Rosenthal beobachtete eine Vermehrung der Talgdrüsenacini sowohl als auch der Verzweigung der Talgdrüsen. Erwähnt sei auch, dass Pollitzer in den gewucherten Talgdrüsenacini eine cystische Degeneration fand. Auf die Deutung des Adenoma sebaceum kommen wir weiter unten zurück.

Als ganz besonders gründlich muss die Arbeit von Jarisch (17) bezeichnet werden, welche zugleich eine kritische Sichtung fast aller vorgenannten Arbeiten enthält, so dass wir uns eingehender mit ihr beschäftigen müssen. Vorweg wollen wir erwähnen, dass Jarisch vielfach zu anderen Resultaten gelangt ist, wie die Autoren vor ihm. Das zeigt sich zunächst bei den als „Hydradénomes éruptifs“, „Syringocystadenoma“ etc. beschriebenen Fällen. Hierzu rechnet übrigens Jarisch, gleich Hoggan, Besnier, Brooke, Petersen u. a. auch Kaposis (18) „Lymphangioma tuberosum multiplex“. Er glaubt nämlich, dass die Neubildung ein Endotheliom der Gefässe darstelle. Spricht einerseits gegen diese Auffassung, wenn sie für alle derartigen Fälle gelten soll, dass die Bilder sehr selten sind, die wie Fig. 6, Taf. VI bei Jarisch erkennen lassen, dass von einer Cyste ein Zellenschlauch ausgeht, innerhalb welches deutliche rote Blutkörperchen demonstriert werden können, so ist doch nach Jarisch neben diesen Stellen die Verästelung der Zellschläuche und die Wucherung fast sämtlicher Kapillarendothelien, bestimmend für die obige Annahme. Das Alter und die Entwickelungsphase der einzelnen Geschwulst wäre dafür entscheidend, ob überhaupt und wie häufig sich der Ausgang der Geschwulstelemente von der Umkleidung der Gefässe nachweisen lässt. Ob die Wucherungen das eine Mal durch die Wandveränderungen der Blutgefässe, wie dies Jarisch nachzuweisen glaubt, das andere mal durch diejenigen der Lymphgefässe zustande kommen, bleibt eine offene Frage. Auch Lesser und Beneke (19), welche einen Fall von „Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi)“ beschrieben haben, erblicken in der Neubildung ein Endotheliom, wenngleich die Angabe Benekes, dass die Kapillaren in der Höhe des Tumors auffallend reichlich entwickelt waren, sich nicht gerade zu Gunsten der ausschliesslichen Entwickelung der Neubildungen aus Lymphgefässen anführen lässt.

Der Ansicht Philippsons, der zwei Fälle beschrieben hatte, von denen der eine klinisch als Kolloidmilium, der andere als Syringocystadenom diagnostiziert war und der für die Zusammengehörigkeit beider Prozesse plaidiert, kann Jarisch nicht beipflichten. Philippson giebt nämlich an, dass die Milien ebenso wie die als Hydradenom beschriebene Neubildung ihre Existenz embryonalen Keimzellen verdanke, die sich das eine

Mal in Kolloidcysten, das andere Mal in Cysten mit verhorntem Epithel umwandelten. Da ausser von Brooke von keinem Autor die Gegenwart von Milien erwähnt wird, so betrachtet Jarisch das Vorhandensein von Milien in den Fällen von Philippson als eine zufällige Kombination.

Bevor ich zur Besprechung des zweiten Teiles der Arbeit von Jarisch übergehe, will ich ganz kurz einen einschlägigen Fall erwähnen, den ich vor nicht langer Zeit in der Hautkrankenabteilung des hiesigen städtischen Krankenhauses beobachten konnte.

Patient S., 23 Jahre alt, von kräftiger Statur, wurde anfangs November 1894 auf die Abteilung aufgenommen mit der Diagnose: Syphilis (Primäraffekt, Lymphadenit. inguinal. duplex et submaxillaris, Plaques muqueuses tonsillarum, Periostitis palati duri). Auf den unteren Augenlidern beiderseits mehrere gelbliche, über hirsekorngrosse, rundliche Geschwülstchen, in der Haut liegend, von nicht besonders derber Konsistenz. Auf der Vorderseite des Halses und der Brust bis unter die Brustwarzen eine grössere Zahl von meist über erbsengrossen, zum kleineren Teil konfluierten Geschwülstchen mit dem oben beschriebenen Charakter, nur ist hier die Farbe mehr bräunlich, etwas dunkler als die umgebende Haut, welche an und für sich schon von ziemlich dunklem Kolorit ist. Keine subjektiven Symptome von seiten der kleinen Tumoren. Dieselben bestehen nach Angabe des Patienten seit 11 Jahren. Eine Neubildung von der Brusthaut wurde zwecks mikroskopischer Exploration excidiert, doch musste sich leider diese Excision auf ein sehr kleines Stückchen beschränken.

Die Untersuchung (Färbung mit Bismarckbraun, Hämatoxylin, van Gieson) ergab neben einer mässigen Verdickung der Epidermis an einzelnen Stellen im Papillarteil und in den mittleren Schichten des Korium Züge von Zellen, die zum Teil einen bläschenförmigen Kern besassen. Es waren manchmal parallel laufende Zellzüge, deren Zellkerne an der Peripherie meist abgeplattet erschienen, manchmal waren sie verästelt und zwar war dies vornehmlich der Fall im papillären Teil des Korium. Zwischen den Zellzügen waren zahlreiche Nester von Zellen derselben Beschaffenheit. In den mittleren Schichten vereinzelte ovale und runde verschieden grosse Cysten, deren kolloider Inhalt, manchmal mit Kernresten untermischt, meist sich vom Rande zurückgezogen hatte, mit einer Auskleidung von zwei bis drei konzentrischen Zelllagen. Hier waren die Zellen abgeplattet. An einigen Stellen zeigten sich zweifellose Übergänge der Zellzüge in die Cysten. In den tieferen Lagen der Pars reticularis ein normaler Schweissdrüsenknäuel. Talgdrüsen normal. Eine Wucherung der Kapillaren war nicht wahrzunehmen. Ein Zusammenhang der Cysten oder der Zellschläuche mit der Epidermis, den Schweissdrüsen, den Talgdrüsen oder den Blut- oder Lymphgefässen konnte nicht erwiesen werden.

Somit muss ich bekennen, dass ich auf Grund meines spärlichen histologischen Materials nicht in der Lage bin, die Frage zu entscheiden, ob Hydradenom, adenoides cystisches Epitheliom oder Endotheliom vorliegt. Muss einerseits zugegeben werden, dass die Verästelung mehr wie eine

Gefässramifikation aussieht und dem Typus der Knäueldrüsen fremd ist, so kann doch andererseits die Möglichkeit ihres Vorkommens unter pathologischen Verhältnissen nicht bestritten werden. Ja es liegt im Charakter des Adenoms, dass es sich anatomisch als Neubildung durch seine Emanzipierung vom Mutterboden bekundet, andernfalls würde man von einer hyperplastischen Drüsenbildung sprechen. Eine Wucherung der Kapillaren konnte ich nicht wahrnehmen. Die kolloide Degeneration, die eine Eigentümlichkeit vieler Endotheliome darstellt, kann auch bei Epitheliomen und Adenomen vorkommen. Auch das Auftreten von Cysten bei Adenomen ist durchaus nichts Ungewöhnliches, ich erinnere nur an das multilokuläre Kystom des Ovarium. Überaus schwierig ist es, aus der Zellform und Zellanordnung mit Bestimmtheit Zellen als Epithelien oder Endothelien zu diagnostizieren, zumal eine Abplattung bei beiden Zellarten vorkommt. Es wäre wünschenswert, spezifische Färbungen für diese Zellarten zu erhalten, um der Lösung derartiger Fragen im allgemeinen näher zu kommen. Was die vorliegende Geschwulstart betrifft, so werden erst weitere gründliche im grösseren Massstabe vorzunehmende histologische Untersuchungen in hoffentlich nicht allzu ferner Zeit den Ausgangspunkt vom Epithel oder Endothel erweisen können.

Im zweiten Teil seiner Arbeit beschreibt Jarisch einen Fall, der klinisch mit den Fällen Brookes eine auffallende Ähnlichkeit besitzt, nur dass einzelne Knötchen ulceriert waren, ein Umstand, dem Jarisch nur eine untergeordnete Bedeutung beimisst. Jarisch hält seinen Fall II mit den Fällen Brookes für identisch, was allerdings das Vorwiegen der Neubildungen im Gesicht der englischen Patienten erklären würde, denn auch die unter dem Namen „Adenoma sebaceum“ beschriebene Affektion gehöre hierher. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein epithelialer Einlagerungen in den oberen Koriumschichten entweder in Gestalt von runden Zellhaufen oder von verzweigten Zellzügen, welche eine deutliche Membrana limitans zeigten, und deren Zusammenhang mit den Haarbälgen mit Leichtigkeit zu konstatieren war. Dagegen konnte niemals in den Schnitten ein Zusammenhang mit der Epidermis oder den Schweissdrüsen gefunden werden. In grosser Zahl kamen Horncysten mit konzentrisch geschichteten Hornmassen und oft auch mit Haaren vor. Ein ähnlicher Befund wurde auch von Brooke erhoben, nur in drei Punkten findet eine Abweichung statt. Zunächst in der Cystenbildung, die Brooke schildert. Jarisch deutet sie als Maschen innerhalb des vielfach verschlungenen Balkenwerkes. Ferner hinsichtlich der Geschwürsbildung. Da die Geschwürsbasis und der Geschwürsrand jedoch fast denselben Bau aufwiesen, wie die mit intakter Epidermis überzogenen Knötchen, so würde auch dieser Umstand einen prinzipiellen Unterschied wohl kaum rechtfertigen. Wichtiger

ist jedoch die Thatsache, dass Brooke verschiedene Präparate abgebildet hat, in denen die Tumormasse direkt vom Rete Malpighii entspringt. Freilich bildet dieser Autor auch den Ausgang der Zellzüge vom Haarsacke ab. Das Auswachsen der äusseren Wurzelscheide, welchem Jarisch in seinem Falle begegnete, konnte letzterer in Form von Zapfen und Buckeln an einer grösseren Zahl normaler Haarbälge beobachten, deren Haar sich im Kolbenstadium befand. Diese Wucherungen finden statt zur Zeit der Pubertät, auf welche Periode die Entstehung der meisten der beschriebenen Geschwülste sich zurückführen lässt. Dieser letztere Umstand, sowie das Vorhandensein kolossaler, dicht gedrängter Talgdrüsen in der ganzen Dicke des Koriums am Rande eines von Jarisch untersuchten geschwürigen Knötchens spricht dafür, dass auch die von Pringle, Caspary, Crocker als Adenoma sebaceum beschriebenen Fälle mit dem zweiten Falle Jarischs identisch seien, obwohl lediglich histologische Beweise hierfür fehlen. Jarisch nennt die Affektion „Trichoepithelioma papulosum multiplex" eventuell mit dem Zusatz „rodens". Ich will diese kurze Übersicht über derartige Neubildungen nicht beschliessen ohne der Vermutung Raum zu geben, dass doch wohl Mischformen der verschiedenen Geschwulstarten vorkommen, eine Annahme, welche manchen Widerspruch der Autoren verständlich erscheinen lässt. Dafür spricht auch der Fall von Pollitzer. Dieser Autor fand nämlich neben der cystischen Entartung der Talgdrüsen im mittleren Teile des Korium von zwei Lagen abgeplatteter Epidermiszellen eingeschlossene kolloide Massen. Diese werden als kolloid entartete versprengte Epidermiszellen gedeutet.

Auch der dritte Fall Jarischs verdient eine kurze Besprechung. Eine 70jährige Frau wies auf ihrer Stirn und den Schläfen zahlreiche, dicht gedrängte, rundliche, linsengrosse, gelbliche, durchscheinende Knötchen auf, über deren Entstehung sie nichts anzugeben wusste. Mikroskopisch zeigten sich in den oberen Cutislagen homogene, schollige Massen, welche vielfach zerklüftet erschienen. Dieselben waren von der Epidermis stets durch eine schmale Bindegewebszone getrennt. In den tieferen Cutisschichten erschienen die homogenen Massen lockerer gefügt, die einzelnen Bänder waren durchsetzt von Bindegewebszügen. Es war unschwer, zu erkennen, dass die kolloide Degeneration die elastischen Fasern zur Grundlage hatte, der Beweis konnte übrigens auch durch die Orceinfärbung erbracht werden. Als kolloid gab sich die Degeneration besonders durch die blassrötlich-gelbe Tinktion durch die Giesonsche Methode kund. Innerhalb der homogenen Bänder wurden an vereinzelten Stellen stark lichtbrechende Körnchen gefunden, welche Jarisch für Kalkmolekel anzusprechen geneigt ist. Das Zustandekommen der grossen scholligen Massen wird teils durch enorme Aufquellung, teils durch Konfluenz der gequollenen

Fasern erklärt. Die kolloide Degeneration beschränkte sich nicht lediglich auf die Haut der einzelnen Knötchen, nur lag an den den Knötchen entsprechenden Stellen eine weit mächtigere Anhäufung kolloider Massen vor, als anderwärts. Jarisch hält die unter dem Namen „kolloide Degeneration der Haut" (Besnier u. a.) beschriebene Veränderung für wahrscheinlich identisch mit dem Kolloid-Milium (Wagner). Auffallend könnte die Angabe Jarischs sowohl als Schmidts (Virchows Arch. Bd. CXXV) erscheinen, dass die kolloide Degeneration die subepitheliale Schicht verschont, weil diese, wie wir seit Unna wissen, von dem subepithelialen Fasernetz in grosser Zahl (nicht, wie Schmidt sagt, in geringer) entspringenden Parallelfasern durchsetzt wird. Sie findet ihre Erklärung wohl darin, dass die Degeneration bloss der Verzweigung der gröberen Fasern gefolgt ist, die einzeln aufsteigenden feinen Ästchen aber frei gelassen hat.

Es erübrigt noch die Beschreibung eines papilliformen Atheroms vom Rücken, die Ruge (21) aus dem Heidelberger pathologischen Institut gegeben hat. Im Epithel desselben fanden sich neben den Epithelien und verschiedenen Degenerationsprodukten derselben grössere Rundzellenanhäufungen mit zahlreichen eingelagerten Riesenzellen, die teilweise um Epithelperlen gelagert waren. Von der Wandung des Atheroms ragten zahlreiche, zum Teil verästelte Papillen in das Innere, welche im wesentlichen aus Längszügen von Bindegewebsfasern bestehen und zum Teil mit Epithel ausgekleidet sind. Die Riesenzellen zeigten hier sowohl wie im Bindegewebe weder bezüglich der Kerne noch des Protoplasmas degenerative Erscheinungen, sondern sie hatten die Bedeutung von Fremdkörper-Riesenzellen in dem Sinne, dass sie sich hauptsächlich im Innern des Atheroms den Zerfallsmassen direkt angelagert finden, und dass eine Anzahl von ihnen verhornte Zellbestandteile oder Cholestearinkrystalle aufgenommen hat. Was die Abstammung der Riesenzellen betrifft, so ist am wahrscheinlichsten, dass die Kapillarendothelien das Material geliefert haben, die sich am reichlichsten in denjenigen Gegenden finden, wo die grösste Masse der Riesenzellen gelagert ist und deren Kerne denjenigen der Riesenzellen ähnlich sind. Ob das Atherom aus abgeschnürten Haarfollikelteilen oder aus embryonal abgeschnürten Hautpartien sich entwickelt hat, lässt Ruge unentschieden.

III. Von der Cutis und Subcutis ausgehende Neoplasmen.

Litteratur.

1. Benigne.

1. D'Audibert Caille du Bourguet et Legrain, Observation de Fibroma molluscum généralisée. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 4. 1893.
2. Pooley, Case of Molluscum fibrosum. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. March. 1894.
3. Brigidi, Multiple Neurofibrome der peripherischen Haut- und Muskelnerven mit Fibroma molluscum. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XIX. Nr. 4 u. 5.
4. Leedham Green, Über Naevi pigmentosi und ihre Beziehung zum Melanosarkom. Aus dem pathol. Institut in Heidelberg. Virchows Arch. Bd. CXXXIV. 1893.
5. Saalfeld, Doppelseitiger Naevus verrucosus (Nervennaevus). Dermat. Zeitschr. H. 1. 1894.

6. Spietschka, Über sogenannte Nervennaevi. Aus der k. k. Universitätsklinik des Prof. F. J. Pick in Prag. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXVII. 1894.
7. Brault, Naevi verruqueux zoniformes siégant à la face dorsale des mains. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 7. 1894.
8. Étienne, Naevus pigmentaire développé sur les territoires des branches du plexus cervical superficiel. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 5. 1894.
9. Andry, Sur l'angiokératome. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 4. 1893.
10. Dubreuilh, Angiokératome plan. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 4. 1893.
11. Joseph, Das Angiokeratom. Dermat. Zeitschr. H. 1. 1894.
12. Mendel, Naevi multiples de la bouche et de la langue. Ann. de la Dermat. et de Syph. Nr. 3. 1894.
13. Gaston, Angiome congénital progressif d'appareuse variquence. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 6. 1894.
14. Derselbe, Naevi vasculaires zoniformes avec troubles trophiques consécutifs. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 6. 1894.
15. White, A Case of so-called Angiona serpiginosum. Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. Dec. 1894.
16. Berliner, Über spontane Keloide. II. internat. Dermat.-Kongr. W. Braumüller. Wien u. Leipzig 1893.
17. Schütz, Ein Fall von sogen. wahren Keloid, kombiniert mit Narbenkeloid. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXIX. 1894.
18. Wolters, Über multiple Myome der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. Erg.-H. 2. 1891.
19. Hallopeau èt Jeanselme, Sur un cas de lipomes multiples simulant des tumeurs de la parotide et du corps thyroïde. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 2. 1893.
20. Prince A. Morrow, Xanthoma tuberculatum, Report of a case, with remarks on a new and successful mode of treatment. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. Jan. 1893.
21. Hutchinson, Xanthoma diabeticorum. W. Braumüller. II. internat. Dermat.-Kongr. Wien u. Leipzig 1893.
22. Hallopeau, Sur la nature des Xanthomes. Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 8. 1893.
23. Török, De la nature des Xanthomes. (Avec quelques remarques citiques sur la notion des tumeurs.) Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 11 u. 12. 1893.
24. Derselbe, Sur la nature des Xanthomes. (Note supplémentaire.) Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 1. 1894.
25. Thibierge, Deux cas de Xanthome juvénile familial. Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 3. 1894.
26. Feulard, Xanthome juvénile. Ann. de Derm. et de Syph. Nr. 3. 1894.
27. Johnston, A case of Xanthoma diabeticorum. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. May 1894.
28. Stout, A case of Xanthoma multiplex. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. June 1894.
29. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. A. Hirschwald. Berlin 1894.

2. Maligne.

30. Hartzell, Sarcoma Cutis. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. Jan. 1893.
31. Hallopeau et Jeanselme, Sur une sarcomatose cutanée, offrant les caractères cliniques d'une lymphangite inféctieuse. W. Braumüller. II. internat. Dermat.-Kongr. Wien u. Leipzig 1893.
32. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.
33. Spiegler, Über die sogen. Sarcomatósis Cutis. (Aus der dermat. Klinik des Prof. Kaposi in Wien.) Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXVII. 1894.

34. Kaposi, Zur Nomenklatur des primären idiopathischen Hautsarkoms. Wiener med. Wochenschr. Nr. 22. 1894.
35. Touton, Ein durch Arsen geheilter Fall von sogenannter allgemeiner Hautsarkomatose auf leukämischer oder pseudo-leukämischer Grundlage. Protozoenähnliche Gebilde (Russelsche Körperchen) in den Hauttumoren. Separat-Abdruck aus den Sitzungsber. der Ges. f. Morphol. u. Physiol. zu München. Erg.-H. 2. 1893.
36. Derselbe, Über einen eigentümlichen mikroskopischen Befund bei einem Falle von sogen. allgemeiner Hautsarkomatose. Arch. f. Dermat. u. Syph. Erg.-H. 1893.
37. Derselbe, Über Russelsche Fuchsinkörperchen und Goldmannsche Kugelzellen. Virchows Arch. Bd. CXXXII. 1893.
38. R. Virchow, Berl. med. Ges. in Berlin. Klin. Wochenschr. Nr. 44. 1894.
39. Riehl, Fall von multiplem Endotheliom. Der Naturforscher- und Ärztetag in Wien. Dermat. Zeitschr. 1894.

Zahlreicher als die in die beiden ersten Gruppen gehörenden Arbeiten, sind diejenigen der letzten beiden Jahre, welche die kutanen Geschwülste zum Gegenstand haben. Wir werden der Reihe nach die Fibrome, die Angiome, das Keloid, die Myome, die Lipome, die Xanthome und endlich die Sarkome besprechen.

D'Audibert Caille und Legrain (1) einerseits und Pooley (2) andererseits haben die Litteratur um je einen Fall von generalisiertem Fibroma molluscum bereichert. In beiden Fällen konnten mehr als 3000 Geschwülste gezählt und es konnte konstatiert werden, dass, wie in früheren Fällen, hauptsächlich der Rumpf befallen war. Erwähnung verdient das Auftreten der Geschwülste des Pooleyschen Falles nach Erysipel. Brigidis (3) Patient wies über den ganzen Körper zerstreut Hunderte von Tumoren verschiedener Grösse, teils gestielt, teils ungestielt auf, ausserdem auf der linken Gesichtshälfte von der Oberlippe bis zum Auge einen ulcerierenden Tumor, der weiterhin in Gestalt eines grauen Klumpens den Boden der Orbita ausfüllte, so dass der Augapfel nach oben und aussen verdrängt war. Der Tumor, welcher derart auf die Nase übergegriffen hatte, dass die linke Nasenhöhle fast gänzlich blossgelegt war, wird von Brigidi als Endothelialsarkom erklärt. Als interessantestes Ergebnis des ausführlich mitgeteilten Sektionsberichtes sind kegelförmige Anschwellungen im Verlaufe verschiedener Nerven an den Armen und Beinen hervorzuheben. Die Untersuchung erfolgte ausser mit kernfärbenden Farbstoffen mit Chlorgold und Osmiumsäure. Sehr distinkt gefärbte Präparate der Nerven wurden erzielt durch Überfärbung mit 1%iger Osmiumsäure und Entfärbung mit Kaliumpermanganat. Die Veränderungen der peripheren Nerven bestanden in stellenweiser Hyperplasie des Nervenbindegewebes und insbesondere des Endoneuriums. Die Nerventumoren waren also wirkliche Neurofibrome. Die Untersuchung der kleineren ungestielten Hauttumoren ergab den Ausgang der Wucherung vom Bindegewebe der terminalen Verzweigungen der markhaltigen Hautnerven, welche sich jedoch

nicht bloss hierauf beschränkten, sondern auch, immer grössere Tumoren bildend, auf das benachbarte Bindegewebe übergriffen, während zugleich die Nervenfasern zerstört wurden, so dass zuletzt Geschwülste aus reinem Bindegewebe entstanden. Der Fall ist somit eine neue Stütze der Recklinghausenschen Anschauung, dass die multiplen weichen Hautfibrome aus Neuromen entstandene Tumoren sind und deshalb Neurofibrome genannt werden müssen.

Wir wenden uns nunmehr zu den „cellulären" Naevi, während die „vaskulären" später besprochen werden. Greens (4) Arbeit beschäftigt sich mit theoretischen Überlegungen vornehmlich über die Herkunft der Melanosarkome. Gegen die von uns im ersten Teil des Referates erörterte Ansicht Unnas (29), dass die Naevuszellen Abkömmlinge der Retezellen seien, macht er geltend, dass die Anordnung und Verteilung des Pigments gegen diese Anschauung sprächen. Ferner stimmen viele aus den Naevi hervorgehende Geschwülste, die ihrem klinischen und anatomischen Verhalten nach als Sarkome angesprochen werden müssen, mit den Sarkomen der Chorioidea, deren Entwickelung auf bindegewebigem Boden bisher unbestritten ist, rücksichtlich ihrer Architektur und Struktur vollständig überein. Green betont die Richtigkeit der Vorstellung, dass die Naevuszellen ihrem Ursprung nach bindegewebiger Natur seien, und bezüglich ihrer Herkunft, dass sie zu den Blut- oder Lymphgefässen in Beziehung zu bringen seien. Die Thatsache, dass die Melanosarkome hauptsächlich in der Abart der Angiosarkome auftreten, weist unmittelbar darauf hin, dass die abnorme Entwickelung der Gefässe und ihrer bindegewebigen Scheiden in den Naevis bei der Entstehung der bösartigen Geschwülste eine grössere Rolle spielt. Wir wollen hier bemerken, dass Unna (26) von den sogenannten Melanosarkomen, die er „Sarcoma multiplex cutaneum durum pigmentosum" nennt, behauptet, dass ihnen keine melanotischen Naevi vorangehen, dass sie aber oft mit melanotischen Carcinomen verwechselt würden (s. u. Virchow).

Mit der Frage der nervösen Natur gewisser „cellulärer" Naevi beschäftigen sich Saalfeld (5), Étienne (8), Spietschka (6) und Brault (7).

Ersterer beschreibt einen Fall von warzigem Naevus, bei welchem Gegenden auf beiden Seiten des Thorax, des Abdomen, der Genitalien und der Extremitäten befallen waren. Die Anordnung der Warzen entsprach mit Ausnahme derjenigen an der Radialseite des linken Armes überall ziemlich genau den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut und nicht der von Eichhorst ermittelten wellenförmigen Verbreitungsweise der Hautnerven, wie dies an einem früheren Falle von Naevus von dem Autor demonstriert werden konnte. Spietschka dagegen, Étienne und Brault teilen Fälle mit, bei welchen die Verteilung der Anomalien sich an die Verbreitungsgebiete der Hautnerven anschliesst. Im zweiten Falle Spietschkas war die Affektion zwar auf Brust und Rücken doppelseitig, doch war die rechte Hälfte viel schwerer befallen als die linke, und ferner waren rechts solche Gebiete in scharf halbseitiger Begrenzung affiziert, die links frei geblieben

waren. Die Gruppierung der Gebilde in den beiden ersten Fällen am Thorax glich vollkommen derjenigen, welche bei Herpes zoster vorkommt, dessen nervöser Ursprung in hohem Grade wahrscheinlich ist. Im dritten Falle waren die Veränderungen gleichmässig über ein gut abgegrenztes Gebiet verbreitet, das von mehreren hinter einander liegenden Spinalganglien innerviert wird. Spietschka ist immerhin vorsichtig genug zu betonen, dass der Beweis für die nervöse Natur der Neubildungen nicht erbracht ist, und dass vor allem die genaue Beobachtung zahlreicher einschlägiger Fälle nötig ist. Wie schon erwähnt, deutet auch Étienne seinen Fall in nervösem Sinne. Dafür spricht die Halbseitigkeit der angeborenen Warzen (rechtsseitig in Gruppen im Gesicht, auf dem behaarten Kopf und den oberen Thoraxpartien) sowie die Anordnung derselben entsprechend dem Verlaufe des Plexus cervicalis superficialis.

Auch bei den vaskulären Naevi tritt uns eine kurze Arbeit entgegen, die sich mit der nervösen Natur der Tumoren beschäftigt, nämlich diejenige Gastons (14). Dieser Autor nimmt einen nervösen Ursprung an nicht nur wegen der Anordnung der Gebilde in seinem Falle (in Gruppen und Streifen, halbseitig), sondern auch wegen gleichzeitigen Bestehens von Ulcerationen der Zehen mit konsekutiven Verwachsungen derselben und einer deutlichen Atrophie beider Beine, Symptome, welche in der Kindheit des Patienten nach einer durch Dornen verursachten Verletzung entstanden waren und sich allmählich weiter entwickelt hatten und welche der Verfasser als trophische Störungen deutet. Das zuerst aufgetretene Geschwür bestand 18 Jahre.

Derselbe Autor (13) beschreibt ein diffuses kongenitales Angiom ohne trophische Störungen auf der linken unteren Extremität sowie auf der linken Seite des Hodensackes und der linken Analgegend. Bemerkenswert ist die Ähnlichkeit mit Varicen und die kongenitale Entstehung der Angiome, was dazu beiträgt, die Theorie der Entstehung der Varicen durch angeborene Schwäche der Gefässwände zu stützen.

Ebenso wird von Mendel (12) ein Fall von halbseitigen vaskulären Naevi mitgeteilt. Der 58jähr. Patient wies auf der linken Seite der Unterlippe, auf der Wangenschleimhaut linkerseits, auf dem linken Zungenrand erbsen- bis haselnussgrosse Tumoren auf, während auf dem Zungenrücken sich ein zweifrankstückgrosser Tumor, umgeben von fünf kleineren, befand. Es handelte sich um die „erektilen venösen Tumoren" Maisonneuves. Die Gebilde können kongenital sein oder sich im vorgeschritteneren Alter entwickeln. In ihrer Begleitung finden sich zuweilen andere Erscheinungen von seiten des Venensystems, Hämorrhoiden oder Varicocele

Der von White (15) publizierte Fall stimmt mit dem von Hutchinson unter dem Titel „infective angioma or naevus lupus" und dem von Crocker als „Angioma serpiginosum" beschriebenen überein. Die Affektion beginnt (bei jugendlichen Individuen) als kleinste Papel und wächst langsam zu der Grösse einer Erbse heran, um dann im Centrum sich spontan zu involvieren, während die Peripherie in Ringform zu einer unbestimmten Ausdehnung langsam vorwärts schreitet, so dass nach vielen Jahren circinnäre Plaques mit eleviertem Rand und purpurfarbenem eingesunkenen Centrum von 1—2 Zoll Durchmesser entstehen. In der Um-

gebung tauchen dann wieder neue Herde auf, welche denselben Entwickelungsgang durchmachen. Sowohl die ursprünglichen Papeln als die Ränder der fortgeschrittenen Affektionen sind fest anzufühlen, von glatter Oberfläche und Rotweinfarbe. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt als Gesamtbefund eine nicht entzündliche Neubildung, bestehend aus typischen, jungen Bindegewebszellen, welche nicht zu einem umschriebenen Tumor aufgehäuft sind, sondern in Form eines Netzwerkes angeordnet erscheinen und der normalen Verteilung der Hautgefässe folgen. Dem histologischen Befunde gemäss könnte die Geschwulstform als angioplastisches Sarkom bezeichnet werden.

Das erst in neuerer Zeit hauptsächlich durch Mibelli und Pringle bekannt gewordene Angiokeratom ist durch drei Arbeiten in den zwei letzten Jahren vertreten. Man versteht unter dieser Bezeichnung eine vorzugsweise auf der Dorsalfläche der Hände und Füsse vorkommende chronische Hautkrankheit, welche, nach Frostbeulen auftretend, mit Teleangiektasien verbundene warzige Bildungen darstellt. Dubreuilh (10), welcher die Affektion früher unter dem Namen „Verrue télangiéctasique“ beschrieben hat und zwei neuere Beobachtungen mitteilt, macht darauf aufmerksam, dass Moure kürzlich einen analogen Tumor am Stimmband beobachtete und hält es daher für wahrscheinlich, dass die Neubildung auch an anderen Stellen als am Hand- und Fussrücken vorkommen könne. Dem gegenüber konstatieren wir, dass Pringle bereits früher die Affektion am Ohr beschrieben hat. Audry (9) teilt drei Fälle aus der Gegend von Toulouse mit, wo die Frostbeulen sehr häufig sind. Er fand neben dem Angiom eine Erweiterung der kutanen Lymphgefässe, welche übrigens schon von anderen Autoren festgestellt war. Joseph (11) giebt eine Beschreibung des Angiokeratoms an der Hand von sechs eigenen Fällen. Veränderungen zeigten sich sowohl in der Hornschicht und im Rete als im Papillarkörper. Die Epidermis war stark verdickt und wies in der Tiefe grössere von geronnenem Blute erfüllte Lakunen auf. Der Papillarkörper bestand aus einer Höhle, die eine Erweiterung der Centralgefässe der Papillen darstellte und oft den Zusammenhang mit tiefer gelegenen Gefässen erkennen liess. Joseph nimmt an, dass die Erweiterung der Blutgefässe der Hyperplasie der Hornschicht vorausgeht, eine Anschauung, die auch nach dem klinischen Verlaufe der Erkrankung als die richtige erscheint.

Zwei Arbeiten, von Berliner (16) und von Schütz (17), behandeln die Keloide. Berliner, welcher Keloide schildert, die, wie das gewöhnlich der Fall ist, nach mehrfacher Exstirpation jedesmal recidivierten, glaubt bezüglich der Ätiologie dieser Geschwülste, dass man die Existenz von spontanen, d. h. primär sich entwickelnden Keloiden nicht annehmen könne, sondern dass alle derartigen Bildungen sekundär von akneartigen Störungen

ausgehen. Schütz definiert das Keloid wie Unna, nur dass er es nicht unter die Fibrome rechnet. Danach beruht dasselbe, vom Korium ausgehend, auf hyperplastischer Entwickelung von Narbengewebe entlang den Hautgefässen, nicht dagegen von regulärem Bindegewebe, da die elastischen Fasern fehlen. Die uns noch unbekannte Disposition zur Keloiderkrankung sowie deren Recidivfähigkeit sind Momente, welche es von der hypertrophischen Narbe und Fibromen unterscheiden. Der Unterschied zwischen „wahrem“ und „falschem“ Keloid ist irrelevant, denn das Intaktsein des Papillarkörpers beweist nicht, dass überhaupt kein Trauma stattgefunden hat, weil dasselbe für unsere Wahrnehmung zu klein sein oder subepidermoidal erfolgen kann.

Wolters (18) konnte in der Klinik von Doutrelepont zwei Fälle von multiplen Dermatomyomen beobachten. In beiden trat die Affektion im jugendlichen Alter auf und die Lokalisation war die gleiche an Knie und Ellbogen. Während jedoch im ersteren Falle die Erkrankung einen Stillstand zeigte, schritt sie im zweiten stetig über den ganzen Körper fort und begann zuletzt sogar Schmerzempfindung auszulösen. Der zweite Fall war mit Diabetes kompliziert. Mikroskopisch liess sich leicht die Hauptmasse der Geschwulst als aus unregelmässig gewundenen, sich mannigfach kreuzenden Bündeln glatter Muskelfasern bestehend erkennen. Während nun im ersten Falle die Neubildung kompakter und schärfer abgegrenzt war und sich an die Gefässe anlehnte, bildete sie im zweiten ein grösseres Maschenwerk um einen kleineren centralen Kern, der hier von der Umgebung der Haarbälge ausgeht. Diese Differenzen erklärten sich durch das Alter der Tumoren, womit auch das Vorhandensein starker entzündlicher Vorgänge im Falle II übereinstimmte. Man muss dem Verfasser beipflichten, wenn er betont, dass nur diejenigen Hautgeschwülste als Myome bezeichnet werden sollen, deren Hauptmerkmal die umschriebene Wucherung der Muskelfaser darstellt, nicht aber die diffusen Hypertrophien der Muskelfasern bei anderen Erkrankungen des Korium. Ausser den Myomen der Kutis und denjenigen der Tunica dartos, die Wolters unterscheidet, möchten wir mit Jadassohn eine dritte Gruppe aufstellen, nämlich die Mischgeschwülste, von deren Existenz sich jeder aufmerksame Beobachter gelegentlich überzeugen kann.

Über einen Fall von multiplen, voluminösen Lipomen berichten Hallopeau und Jeanselme (19). Derselbe ist ausgezeichnet durch die rapide Entwickelung der Fettgeschwülste im Verlaufe eines Ikterus, durch ihre symmetrische Verteilung in der Parotidengegend und submammaren Region und endlich durch die auffallende Ähnlichkeit mit Parotis- und Schilddrüsentumoren. Hatte schon die Konsistenz der Gebilde die Autoren

zur Diagnose „Lipom" veranlasst, so wurde diese durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Wenden wir uns nunmehr zu dem Kapitel der Xanthome, so müssen wir zwar zugeben, dass hier noch manche dunklen Punkte aufzuklären sind. Immerhin steht doch wohl fest, obwohl es neuerdings von Wolff (32) geleugnet wird, dass das sogenannte Xanthoma diabeticorum von dem vulgären Xanthom zu trennen ist. Wir wollen daher, soweit möglich, die zwei Arten getrennt besprechen. Da das generalisierte, vulgäre Xanthom keineswegs eine häufige Geschwulstform ist, so ist es nötig, kurz auf die einzelnen Fälle einzugehen.

Derjenige Prince A. Morrows (20) zeigte auf dem Rücken, den Seitenrändern und namentlich auf der Sohle der Füsse zerstreut hirsekorngrosse und grössere, sehr harte, wenig über die Haut hervorragende Knoten. Von einer geringeren Anzahl derselben waren die Streckseiten der Kniee befallen. Die Farbe der Efflorescenzen war gelblich und im Centrum rot, welcher Umstand sich als durch eine ungewöhnliche Entwickelung von Teleangiektasien hervorgebracht erwies. Ungewöhnlich waren die mit dem Auftreten der Xanthome verbundenen Schmerzen, welche namentlich in der Nacht sehr heftig waren. Da sich nun auch kein Zucker im Urin des Patienten fand, die Leber vollkommen frei und kein Ikterus vorhanden war, so konnte die Diagnose erst durch das Mikroskop sichergestellt werden. Prince A. Morrow schlägt für seinen Fall das Beiwort „tuberculatum" statt „tuberosum" vor, weil er letzteres für diejenigen Geschwülste reserviert wissen will, die bedeutendere Hervorragungen darstellen. Die Patientin Stouts (28) hatte ausser platten Xanthomstellen an den Augenlidern erbsengrosse, zitronengelbe, am Halse über beiden Scapulae, auf der Rückfläche beider Oberarme, besonders über dem Ellbogen sowie an den Fingern, auf deren Rückfläche und an den entsprechenden Stellen der Zehen kugelige Hervorragungen, die bis Markstückgrösse erreichten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Patienten Thibierges (25) waren zwei Brüder von 18 bezw. 20 Jahren. Sie wiesen die tuberöse Form an verschiedenen Stellen des Körpers auf. Im Allgemeinen herrschte die rot-violette Farbe vor, während dieselbe bei Druck einem gelblichen Ton Platz machte. Die Haut der Tumoren war von vielen erweiterten Gefässen durchzogen. Auch hier fehlte Eiweiss und Zucker im Urin. Thibierge macht darauf aufmerksam, dass vor ihm schon andere Beobachter das Vorkommen der Xanthome bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie betont hätten; er ist überzeugt, dass, wenn die Anamnese bei Xanthom nach dieser Richtung sorgfältiger erhoben würde, die Fälle von Familienxanthom viel häufiger zur ärztlichen Kognition gelangen würden. (Schon Eichhoff und Church haben früher auf das hereditäre Moment aufmerksam gemacht. Ref.) Das Xanthome juvénile familial spricht für die neuerdings von Hallopeau wieder urgierte Theorie vom embryonalen Ursprung der Geschwülste. Bevor wir uns zu dieser wenden, wollen wir noch Feulards (26) juvenilen Fall kurz erwähnen. Ein 12jähr. Mädchen bekam vier Jahre nach einem Ikterus auf der Rückfläche beider Hände eine grosse Anzahl erbsengrosse und grössere Geschwülstchen von gelblicher Farbe und knorpelharter Konsistenz. Besonders befallen waren die Daumen in der Gelenkgegend, sodass deren Bewegung gehindert war. Später entwickelten sich an beiden Ellbogen und am linken Knie Geschwülstchen von fast den gleichen Eigenschaften wie die beschriebenen.

Hallopeau (22) hält mit Touton und Köbner die Xanthome für Neubildungen embryonalen Ursprungs, d. h. für Naevi, da sie dieselbe Anordnung haben und in analoger Weise entsprechend der Verbreitung der Hautnerven auftreten können. Sie entstehen durch eine Proliferation

von embryonalen Fettzellen, können aber sekundär zum Sitz von Entzündungen oder Blutungen werden. Die auffallende Involution, die wir besonders beim Xanthoma diabeticorum kennen lernen werden, kommt bei stark vaskularisierten Tumoren vor. Den Ikterus erklärt der Autor durch das Auftreten der Neubildungen in den Gallenwegen, die Glykosurie durch xanthomatöse Veränderungen anderer Teile der Eingeweide, wahrscheinlich des Pankreas, beide Symptome sind also nicht die Ursachen, sondern Folgeerscheinungen des xanthomatösen Prozesses, eine Vermutung, die bereits früher von anderen Autoren ausgesprochen worden ist, z. B. von Kaposi (Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, Wien. Urban und Schwarzenberg. 1887). Hallopeau macht übrigens darauf aufmerksam, dass die Lokalisation in den Eingeweiden am häufigsten beobachtet würde, wenn die Xanthome die Extremitäten in der Form von punktartigen Erhebungen befallen.

Nun beschreibt Johnston (27) einen Fall als Xanthom bei Diabetes, den er von der gewöhnlichen Art der Geschwülste aus klinischen Gründen geschieden wissen will. Die Eigenartigkeit des Falles ist bedingt durch den plötzlichen Ausbruch und die rapide Involutiou der Efflorescenzen, die Festigkeit derselben, das Auftreten von gelblicher Färbung in der Mitte einiger dunkelroter Tumoren, die Abwesenheit von Ikterus, das Freibleiben des Gesichts und der Augenlider sowie die Abwesenheit der Zuckerharnruhr. Ob aus diesen Symptomen sich ein prinzipieller Unterschied von der vulgären Form herleiten liesse, erscheint uns doch zweifelhaft, da wir schon oben gesehen haben, dass die Schilderung der Konsistenz und Farbe der Erkrankung keine streng einheitliche ist. Immerhin muss in Zukunft darauf geachtet werden, ob z. B. das Gesicht nur bei Xanthom der Diabetiker verschont bleibt. Es sei schon hier erwähnt, dass Török bei der Trennung der beiden Formen sich neben den klinischen auf die histologischen Befunde stützt. Dieser letztere hat auch in seiner unten zu besprechenden Veröffentlichung nur sieben Fälle von Xanthoma diabeticorum aus der Litteratur zusammenstellen können, während Johnston es auf 17 bringt, wobei er freilich bemerkt, dass manche davon nicht einwandsfrei seien. Vorsichtiger noch gegenüber der Deutung der klinischen Symptome als Unterscheidungsmerkmale müssen wir werden durch die Mahnung des erfahrenen Hutchinson. Dieser Forscher (21) hat freilich auch im Gesicht, ferner auf der Brust, auf dem Bauche und in der Seitengegend meist erbsengrosse gelbe Tumoren beobachtet, welche sich um die Öffnungen der Haarfollikel entwickelten und keine Tendenz zur Entzündung zeigten. Die Abheilung liess im Verein mit den geschilderten Eigenschaften an das bei Diabetikern auftretende Xanthom denken, jedoch war kein Zucker vorhanden.

Das gründlichste Studium unseres Gegenstandes rührt von dem Forscher her, dem wir auf allen Gebieten unseres Referates begegnet sind, von Ludwig Török (23 und 24), das Gründlichste sowohl in Bezug auf die Litteratur als auch bezüglich der Beobachtung und Verwertung eigener Fälle. Im Gegensatz zu seinem früheren Lehrer Unna und in Übereinstimmung mit einigen der erwähnten Autoren trennt Török von dem vulgären das Xanthom bei Glykosurie. Die Aufstellung einer dritten Art, des elastischen Xanthoms, entbehrt nach Török der Berechtigung. Er ist aber einer der ersten gewesen, welche das „Xanthome multiple juvénile" als eine Abart der vulgären Form erkannt haben. Dasselbe kommt nie in Gemeinschaft mit Lebererkrankungen vor (vgl. Feulard, Ref.) und befällt nie die Augenlider, zwei Punkte, die $^3/_4$ aller Fälle der in Rede stehenden Geschwülste bei Erwachsenen gemeinsam haben.

Drei Fragen sind es, mit deren Beantwortung sich der Verfasser hauptsächlich befasst: Die Erklärung der Natur des pathologischen Prozesses bei Xanthoma vulgare, die Frage nach den Bedingungen, die zum Zustandekommen der Geschwülste nötig sind, und ihre Stellung in dem System der pathologischen Veränderungen. Die Frage nach der Natur des pathologischen Prozesses ist die Frage nach der Natur der „Xanthomzellen". Diese sind identisch mit Fettzellen, welche in der Entwickelung begriffen sind. Einmal trifft man im entwickelten Fettgewebe Zellen, welche den Xanthomzellen analog sind und eine fernere Analogie zwischen dem Vorstadium der Fettzellen, den „adventitiellen Zellen" Flemmings und den Xanthomzellen bietet die Lagerung der letzteren um die Gefässe herum und in der Adventitia der Gefässe selbst. Die vulgäre Form bildet sich also aus Fettgewebe und zwar aus heterotopischem. An den Augenlidern besteht diese Heterotopie in zweifachem Sinne, denn erstens mangelt daselbst unter physiologischen Verhältnissen das subkutane Fettgewebe und zweitens bekundet sich die Heterotopie durch den intradermalen Sitz dieses Gewebes. Der Fettsubstanz gegenüber tritt das Bindegewebe für gewöhnlich in den Hintergrund, kommt es jedoch zu einer bemerkenswerten Entwickelung, so ist seine Bildung an diejenige des Fettgewebes gebunden.

Was die zweite Frage anbelangt, so spricht zunächst für die embryonale Entstehung der Gewächse eine Reihe von Beobachtungen über deren Heredität. Török giebt den Stammbaum mehrerer Familien, aus welchem hervorgeht, dass dieselben bei verschiedenen Generationen einer Familie oder bei verschiedenen Mitgliedern derselben Generation vorkommen können, wie wir dies bereits von Thibierge konstatiert fanden. Für die embryonale Theorie spricht ferner das gleichzeitige Vorhandensein anderer kongenitaler Affektionen, z. B. von Naevi. Auch stimmt damit die Thatsache

überein, dass histologisch sich keine Entzündungs- und keine Degenerationsvorgänge finden. Wir haben es lediglich mit einer Vermehrung der Zahl der fixen Bindegewebszellen zu thun, welche sich in Fettzellen umwandeln. Die Fettzellen gehen nicht aus speziellen „Lipoblasten" hervor. Das ursächliche Moment der Disposition der Bindegewebszellen zur Umwandlung in Fettzellen ist noch unbekannt. Diese Umwandlung geschieht aber nicht nur in der Haut, sondern auch in der Leber, und Török hält sich sonach zu dem Schlusse berechtigt, dass die Leberhypertrophie und der Ikterus durch die Fettinfiltration in der Leber hervorgebracht werden, dass sie also Folgeerscheinungen des Xanthoms sind, eine Anschauung, der, wie wir gesehen haben, auch Hallopeau beipflichtet. Thatsächlich sind schon mehrfach innere Xanthome durch die Autopsie festgestellt worden, so im Kehlkopf, in den Bronchien, auf dem Endokard, an den Wänden der Blutgefässe, auf der Oberfläche der Milz und in der Leber selbst. Die Diagnose der Xanthomerkrankung der Leber in dem letzteren Falle William Frank Smiths ist allerdings durch die mangelhafte histologische Untersuchung zweifelhaft. (Der Nachweis des Xanthoms in der Leber ist nur dann anzuerkennen, wenn eine Ansammlung von interstitiellen Fettzellen vorhanden ist, da die Leberzellen häufig genug fettig infiltriert sind. Ref.)

Aus dem Vorhergegangenen erhellt, dass das Xanthom eine Bildungsanomalie darstellt, welche unter dem Einfluss hereditärer und kongenitaler Bedingungen hervorgebracht ist durch die Proliferation der Bindegewebszellen und durch ihre Umwandlung zu Fettzellen an solchen Stellen, welche normalerweise von Fettgewebe entblösst sind. Verf., der die gutartigen Neubildungen als durch die gesteigerte proliferative Funktion der normalen Gewebe hervorgebrachte Bildungsanomalien von den bösartigen getrennt wissen will, lässt nur für die letzteren den Namen „Tumoren" gelten und rechnet also die Xanthome zu den Wachstumsanomalien.

Von dem elastischen Xanthom sind bisher erst zwei Fälle beobachtet worden, der eine von Balzer und der andere von Chauffard. Török rechnet diese, welche sich klinisch dadurch von dem gewöhnlichen Xanthom unterscheiden sollen, dass die Extremitäten freibleiben, und dass spontane Involution eintritt (vgl. das Xanthoma diabeticorum, Ref.), und histologisch, dass eine Degeneration der in ihrer Gesamtheit einen grossen Teil der ganzen Geschwulstmasse darstellenden elastischen Fasern statt hat, während die Zahl der Xanthomzellen eine beschränkte ist, zu den gewöhnlichen Xanthomen, weil die Unterschiede nicht prinzipieller Natur seien.

Dagegen erkennt Török prinzipielle Unterschiede zwischen dem vulgären Xanthom und demjenigen bei Glykosurie an. Das plötzliche Auftreten und zwar bei Individuen, die dem jugendlichen Alter schon längst entwachsen sind, die grosse Schmerzhaftigkeit, das schnelle Verschwinden,

die zuerst rote und später gelbe Farbe, das öftere Auftreten eines roten Hofes um die Efflorescenzen, die Abwesenheit von internen Lokalisationen (cf. Hallopeau, Ref.) und gewisse Prädilektionsstellen der Tumoren, das alles sind Momente, welche nach Török ausschliesslich dem Xanthom der Diabetiker zukommen. Wir haben gesehen, dass einzelne dieser Symptome auch für die vulgäre Form beansprucht werden. Wichtiger ist daher unseres Erachtens der histologische Unterschied, dessen Bestätigung von anderer Seite freilich noch abzuwarten bleibt. Danach liegt ein entzündlicher Prozess vor, der mit einer Infiltration von kleinen Rundzellen beginnt und mit fettiger Degeneration endigt und welcher total verschieden ist von dem embryonalen Fettgewebe des Xanthoma vulgare.

Wir können von dem fleissig bearbeiteten Feld der Xanthomfrage nicht scheiden, ohne der Hoffnung Ausdruck zu verleihen, dass in der Zukunft durch zahlreichere genaue Beobachtungen die Grenze der verschiedenen Geschwulstarten schärfer markiert werde, dass insbesondere Klarheit darüber geschaffen werde, welche Erscheinungen den verschiedenen Krankheitsbildern ausschliesslich eigentümlich sind.

Wir kommen nunmehr zu den malignen Bindegewebsgeschwülsten, die ausser den Sarkomen einen von Riehl jüngst mitgeteilten Fall von malignem Endotheliom umfassen. Nach Unna zerfallen die Sarkome in die zwei grossen Gruppen der solitären und multiplen Sarkome; letztere sind dermale und hypodermale. Die häufigsten, die dermalen, werden eingeteilt in das Sarcoma multiplex cutaneum durum album, das Sarcoma multiplex cutaneum durum pigmentosum, das Sarcoma multiplex cutaneum molle und das Sarcoma multiplex cutaneum gummatodes. Ausser diesen giebt es einen fünften dermalen Typus, der von den vorhergehenden dadurch abweicht, dass die Geschwülste nicht unregelmässig über den ganzen Körper zerstreut sind, sondern dass sie sich nach einem bestimmten Gesetz entwickeln, das Acrosarcoma multiplex cutaneum teleangiectodes. Die hypodermalen Sarkome sind entweder primären oder metastatischen Ursprungs. Das Pigment des zweiten dermalen Typus wird hergeleitet von Hämorrhagien, die durch Teleangiektasien, das Vorläuferstadium der Knoten, bedingt sind. Wie schon früher erwähnt, erkennt Unna das Entstehen von Pigmentsarkomen aus pigmentierten Naevi nicht an. Dem gegenüber müssen wir auf die zweifellos sarkomatöse Natur solcher Pigmentgeschwülste verweisen, denen Naevi vorausgegangen und welche mehrfach beobachtet worden sind.

Unna gehört nach dem Vorausgegangenen zu denjenigen Autoren, welche das „multiple hämorrhagische idiopathische Sarkom“ Kaposis als eine besondere Form anerkennen und zwar unter der ganz passenden Be-

zeichnung „Acrosarcoma", während andere, z. B. Wolff, dasselbe mit den gewöhnlichen pigmentierten Sarkomen zusammenwerfen. Kaposi (34) selbst, der mehr denn 20 Fälle davon beobachtet hat, giebt neuerdings eine kurze Schilderung der Krankheit. Danach treten ohne bekannte Ursache haselnussgrosse, braunrote oder bläuliche, derb elastische, kugelig hervorragende, zuweilen gruppiert stehende Knoten mit glatter Oberfläche zuerst an den Füssen auf. Später erfolgt die Eruption an den Händen, Armen, Beinen und am Stamm, während es gleichzeitig an einigen Knoten zur centralen Involution kommt. Erst spät entsteht Gangrän und Schwellung der Lymphdrüsen, und zuletzt findet man Knotenbildung auf den Schleimhäuten und in den inneren Organen. Die spontane Involution, welche geeignet wäre, Zweifel an der wirklich sarkomatösen Natur der Tumoren aufkommen zu lassen, ist hervorgerufen durch Hämorrhagien und die dadurch bedingte Fibrineinlagerung. Die Pigmentierung ist eine Folge der Hämorrhagien im Gegensatz zu den Pigmentsarkomen, bei welchen nach Kaposi zweifellos metabolische Pigmentbildung stattfindet. Deshalb schlägt der Autor für seine Form das Beiwort „haemorrhagicum", für die anderen pigmentierten Sarkome „pigmentosum" vor.

Aber nicht nur diese eine Form muss von den anderen Sarkomtypen getrennt werden, sondern auch gewisse Fälle von nicht pigmentierten Sarkomen. Spiegler (33) beschreibt aus der Klinik Kaposis ausser einem „multiplen idiopathischen Pigmentsarkom" (welches nunmehr „hämorrhagisches" zu benennen ist, Ref.), noch drei solche Fälle, für welche Kaposi die Bezeichnung „sarkoide" wünscht. Die Erkrankungen in diesen vier Beobachtungen unterscheiden sich sowohl klinisch als (wenigstens teilweise) anatomisch von den gewöhnlichen Sarkomen. Sie haben nämlich ein beschränktes Wachstum und können sich spontan involvieren. Histologisch handelte es sich in zwei Fällen nicht um eine Verdrängung des Gewebes durch den Tumor, sondern um ein kleinzelliges Infiltrat, eingelagert in das Maschenwerk der Cutis, wobei deren Struktur nahezu intakt erhalten bleibt, während in den beiden anderen Fällen histologisch kein Unterschied von der gewöhnlichen Form zu finden war. Weitere Beobachtungen werden ergeben, wie weit eine solche Trennung berechtigt ist.

Ferner sind drei Mitteilungen über das Sarkom zu erwähnen, von Hartzell (30), von Hallopeau und Jeanselme (31) und von Virchow. In dem Falle des ersteren Autors handelt es sich um multiples, zuerst am rechten Bein aufgetretenes Pigmentsarkom. Amputation. Im Stumpf zahlreiche neue Knoten, doch während die einen rasch wachsen, waren die anderen im Begriff, sich spontan zurückzubilden. In den, früh excidierten Tumoren entnommenen, Präparaten waren die Papillen durchsetzt mit Rundzellen, welche in Zügen die Retezapfen wie mit Kränzen umgaben.

Im Korium befanden sich spärlichere Zellnester und innerhalb derselben grosse rundliche Zellen mit aussergewöhnlich grossen Zellen, die der Verfasser leider nicht näher beschreibt. In einem später excidierten Stückchen war das ganze Gewebe von Sarkomzellen durchsetzt und es fand sich sowohl freies als in den Zellen gelagertes Pigment. Hartzell hält seinen Fall und die früheren von de Amicis und Tanturri, obwohl sie nicht an den unteren Extremitäten begannen, für identisch mit dem idiopathischen Sarkom Kaposis. Ähnlich wie Kaposi will Hartzell die Benennungen ändern, indem die aus pigmentierten Naevi oder aus Chorioidealmetastasen hervorgegangenen Neubildungen, d. h. also, wenn die Neubildung ihren Ursprung in Geweben hat, die eine physiologische Pigmentierung aufweisen, melanotische, wenn aber das Pigment dem Blute entstammt, pigmentierte Sarkome (Kaposis „hämorrhagische") heissen sollen.

Der Fall Hallopeaus und Jeanselmes ist dadurch bemerkenswert, dass die Knoten, nachdem sie fünf Jahre lang auf die Palma manus beschränkt waren, sich auf dem Wege der Lymphgefässe weiter verbreiteten und zum Sitz von Ulcerationen wurden, so dass man zunächst an Rotz dachte. Doch konnte diese Krankheit sowohl, als Aktinomykose durch histologische und bakteriologische Untersuchung, Syphilis durch die Wirkungslosigkeit der antiluetischen Mittel ausgeschlossen werden. Schwieriger war es, die Tuberkulose auszuschliessen, da eine Analogie mit tuberkulöser Lymphangitis durch die Art der Verteilung, die Entwickelung und den Charakter der Efflorescenzen gegeben war. Dagegen sprachen die unaufhörlichen Blutungen auf der Oberfläche der ulcerierten Tumoren und die Erfolglosigkeit der Überimpfung auf eine Zahl Meerschweinchen. Auch aufgetretene Lungenblutungen mussten bei Abwesenheit von Tuberkelbacillen im Sputum zu Gunsten der Sarkombildung gedeutet werden. Die Hämorrhagien entstanden aus nekrotischen Herden, die ihrerseits sich zurückführen liessen auf die durch die sarkomatöse Wucherung bedingte Obliteration der das Gewebe versorgenden Blutgefässe.

Virchows (38) in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstrierte Präparate entstammten der Sektion eines 50jährigen Mannes. Nach einer Geschwulst auf dem rechten Handrücken, deren Eigenschaften nicht sicher eruiert werden konnten, stellte sich eine mächtige Vergrösserung der Axillardrüsen ein. Von da aus entwickelte sich über die Brust eine Reihe von Anschwellungen, deren jede eine von graubraunem Hof umgebene, mamillaartige Protuberanz darstellte und also das Aussehen eines „Pigmentnaevus" hatte. Auf dem Durchschnitt eines solchen Vorsprungs zeigte es sich, dass derselbe eine weisse, scharf abgegrenzte Geschwulst barg. Sowohl diese merkwürdigen Tumoren als die Achseldrüsengeschwulst erwiesen sich als Spindelzellensarkome. Die Zellen der letzteren befanden sich

fast ausnahmslos in Fettmetamorphose (Fischmilchtumor der englischen Chirurgen). Epithelioide Zellen waren nicht vorhanden. Johannes Müller hatte derartige Geschwülste, die auf dem Querschnitt manchmal einen Bau aufweisen, der an Alveolen erinnert, Carcinoma fasciculare genannt. In dem Falle Virchows konnten Metastasen in der Pleura und in der Leber demonstriert werden.

Es erübrigt noch eine Inhaltsangabe der Toutonschen Arbeiten (35, 36, 37). Sie beziehen sich alle auf einen Fall, dessen klinisches Bild folgendes ist: Bei einem 52jähr. Manne entwickelten sich ziemlich rapid auf der Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme der Vorderarme, Hände, Unterschenkel und Füsse erbsen- bis kirschkerngrosse, gelbliche bis kupferfarbene Tumoren, umgeben von einer grossen Anzahl stecknadelkopfgrosser Efflorescenzen. Ein Tumor vor dem linken Ohre war ulceriert. Lymphdrüsenschwellung, Jucken und Brennen, Knochen- und Gliederschmerzen, skorbutartige Schwellung des Zahnfleisches. Histologische Diagnose: Gemischtes Rund- und Spindelzellensarkom. (Der erste klinische Eindruck des Falles liess, wie bei den französischen Autoren, an Rotz denken.) Nahezu vollständiger Rückgang der Knoten durch Arsen. Später Blutungen aus dem Munde und aus dem Darm. Etwa ein Jahr nach dem Beginn der Erkrankung vollkommene Heilung. Touton meint, dass die Erkrankung einen Übergang von der kutanen Pseudoleukämie Josephs und Arnings zur sogenannten allgemeinen Hautsarcomatose bilde. Herr Kollege Touton war so freundlich, mir brieflich mitzuteilen, dass am 11. März 1895 am linken Mundwinkel ein flaches, aus mehreren kleinen Knoten konfluiertes Infiltrat wiederum entstanden war. Der linke Teil der Unterlippe ist verdickt; auf dem Lippenrot daselbst ein 20-Pfennigstück grosser Tumor. Keine Drüsenschwellung. (Ref.)

Besonderes Interesse nimmt der histologische Teil in Anspruch. Die Zellwucherung begann im mittleren Teile der Retikularschicht des Korium um die Gefässe. Die spezielle Aufmerksamkeit des Beobachters erregten inmitten der Geschwulstzellennester liegende, zu Eosin und Saffranin eine ausgesprochene Affinität besitzende, rundliche oder mehr ovale Körper, die umschlossen waren von einer dicken homogenen Membran und zwischen denen ein Kern vorhanden war. Frei waren diese Körperchen im Blute, den Leukocyten nahe anliegend, und im Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe zu finden. Ausser diesen fanden sich grosse, kugelige, häufig zu zweien zusammenliegende, gegen einander abgeplattete, homogene, kerntragende, mit deutlichem Kontur umgebene Körper. Touton konnte den Beweis der Protozoennatur dieser Gebilde nicht erbringen, hebt aber ihre Ähnlichkeit mit diesen Parasiten hervor. In einem bei der Korrektur gemachten Nachtrag sowie in einem offenen Brief an die Redaktion des Archivs für Dermatologie und Syphilis giebt Touton an, dass er durch die Weigertsche Fibrinmethode und durch die van Giesonsche Färbung zur Ansicht gelangt sei, dass es sich nicht um Protozoen handele, sondern dass die fraglichen Gebilde identisch seien mit den sogen. Russelschen Körperchen, den „fuchsine bodies“, unter welchen man bislang die zuerst geschilderten Konglomerate verstand und deren Rahmen nun durch die grossen scholligen Gebilde erweitert wird.

Mit diesen Körperchen speziell beschäftigt sich die dritte Arbeit Toutons. Sie sind von anderen Autoren bereits bei Carcinomen, Sarkomen, Tuberkulose und in den Organen an Marasmus gestorbener Individuen besonders in deren Nebennieren vorgefunden worden. Gegenüber ihrer bisherigen Deutung als vergrösserte Altmannsche Zellgranula (Klien) oder als modifizierte rote Blutkörperchen (Raum) trägt Touton kein Bedenken, die in den Bindegewebszellen bezw. deren Abkömmlingen vorkommenden Kugeln als aus dem Blute hervorgegangen zu betrachten und zwar aus einer in den Blutgefässen vorhandenen homogenen, thrombenbildenden Substanz. Ohne sich positiv über die Entstehung dieser homogenen Substanz auszusprechen, hält er es für nahezu gewiss, dass die roten Blutkörperchen bei ihrer Bildung beteiligt sind[1].

Damit wollen wir unsere Betrachtung über die Sarkome beendigen und zum Schluss noch eines merkwürdigen Falles gedenken, der noch nicht ausführlich publiziert ist. Wir reihen denselben hier an, weil er zu den malignen Bindegewebsgeschwülsten gehört. Es handelt sich um eine von Riehl (38) gemachte Beobachtung eines multiplen Endothelioms. Apfelgrosse Geschwülste hatten sich in der Haut der oberen Körperhälfte einer 75jährigen Frau entwickelt. Während die kleineren vom Korium ausgingen, sassen die grösseren meist im subkutanen Gewebe und waren unter der Haut und über dem Knochen verschieblich. Die stark abgemagerten Arme waren Knotenstöcken nicht unähnlich. Bei der Autopsie fand sich ein vom Seitenwandbein in die Schädelkapsel vorragender taubeneigrosser Tumor. Die Tumoren gingen von den Endothelien der Lymphräume aus.

---

1) Vgl. Näheres über diese Frage und die Toutonsche Ansicht im Aufsatz von Lubarsch in der 2. Abteilung der Ergebnisse (albuminöse Degeneration S. 181—192).

16.

(Achte Klasse.)

Erkrankungen mit spezieller Beteiligung des Gefässapparates.

Von

M. v. Zeissl, Wien.

Purpura. Morbus macul. Werlhofii. Skorbut.

Litteratur.

1. Recklinghausen, Deutsche Chirurgie. Lieferung 2 u. 3. S. 77–94. Stuttgart 1883
2. J. A. Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. S. 109–163. Stuttgart 1893.
3. M. Josef, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1892.
4. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1893.
5. F. Hebra, Akute Exantheme und Hautkrankheiten. Erlangen 1860.
6. A. Reder, Durch Blutaustritt bedingte Hautkrankheiten. S. 606—631.
7. Schwimmer in Ziemssens Spezielle Pathologie und Therapie Bd. XIV. H. 1. S. 320—340.
8. Du Castel, Des diverses espèces du Purpura. Thèse Paris 1883.
9. St. Mackenzie, On the nature of Purpura. Brit. med. journ. Sept. 1883.
10. Villemin et Le Roy de Méricourt, Discussion sur le Scorbut. Bull. de l'académie de méd. Nr. 21—23. 1875.
11. R. Wagner, Zur Kenntnis des Morbus macul. Werlhofii. Dissertation, München 1885.
12. Petrone, Sull la scoperta dell' infezione nel Morbo di Werlhof. Rivist. clinica di Bologna 1883. Nr. 7.
13. Derselbe, Di nuovo nella porpora emorragica, infettiva, idiopatica. Rivist. clinica di Bologna. Oct. 1887.
14. M. Gimard, Du purpura hémorr. primit. ou purp. infectieuse prim. Thèse de Paris 1888.
15. Giancanelli, Tre casi di morb. macul. del Werlhoff. Lo Sperimentale. Decbr. 1888.
16. L. Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über die Ätiologie und die Kenntnis der Purpura haemorrhagica. Leipzig 1889.
17. Silbermann, Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura. Pädiatrische Arbeiten. Festschr. f. Henoch. S. 237. 1890.

18. Brünniche, Purpura Endocarditis. Virchow-Hirschs Jahresber. S. 133. 1891.
19. G. R. Lockwood, Purpura haemorrhagica. New York recov. Febr. 1891.
20. Berthenson, Zur Statistik und Ätiologie des Skorbuts. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XLIX.
21. Tizzoni e Giovannini, Ricerche batteriologiche e sperimentali sulla genesi dell' infezione emorragica. Bologna. Atti della r. accad. di scienze 1889.
22. Dusch, Über Purpura. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. 1889.
23. H. und M. v. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. S. 395 u. 691. Stuttgart 1888.

Über die Purpura idiopathica, die durch Quetschung, verschiedene Verletzungen oder unter dem Einfluss mechanischer Cirkulationsstörungen entsteht, ist hier nicht zu berichten. Dagegen erfordert die symptomatische Hämorrhagie eine eingehende Besprechung. Vielleicht dürfte, da — wie schon Mackenzie mit Recht hervorhebt — weder Blut- noch Gefässveränderungen noch Nerveneinfluss für alle Pupuraformen nachweisbar sind, noch auch die Hautaffektion in allen Fällen etwas Charakteristisches zeigte, die Purpura also nur ein Symptom ist, folgende Einteilung der Hauterkrankungen, welche durch Blutung in die Haut bedingt werden, sich empfehlen. 1. Eine durch Mikroorganismen und ihre Toxine, 2. eine durch chemische Vorgänge veranlasste, 3. eine durch kachektische Vorgänge bedingte, 4. eine durch Nerveneinfluss veranlasste Purpura. In die erste Gruppe würden dann alle durch akute Exantheme und Syphilis veranlassten Hautblutungen, der Morbus maculosus Werlhofii und der Skorbut fallen. In die zweite Gruppe wären die durch Phosphor, Jod, Quecksilber, Chinin, Schlangengift etc. bedingten Hautblutungen einzureihen.

Erwähnt sei hier zunächst die Blutung bei Variola. Diese lässt sich nach Kaposi in die Purpura variolosa nnd die Variola haemorrhagica einteilen und braucht auf ihre genauere Schilderung wohl nicht eingegangen zu werden. Ferner Purpura der Extremitäten als Vorläufer der Meningitis cerebrospinalis (Kaposi). Purpura bei durch Tuberkulose, Krebs und Darmaffektionen marantisch Gewordenen. Purpura als Folge von mit Fieber einhergehender Gelenksaffektion, Peliosis rheumatica. Morbus maculosus Werlhofii, bei welcher nach kurzem Prodromalstadium, während dessen Abgeschlagenheit, Gliederschmerz, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit besteht und unter meist mässigem Fieber stecknadelkopfgrosse bis guldenstückgrosse Blutaustritte in die Haut erfolgen, die namentlich an den unteren Extremitäten dicht gedrängt stehen. Diesen Erscheinungen folgen bald Nasenblutungen, Blutungen aus Blase, Darm etc. Stomatitis fehlt zum Unterschied von Skorbut und ebenso die ödematöse Schwellung der Unterschenkel. Die meisten Fälle verlaufen günstig im Verlauf von 3—6 Monaten, in seltenen Fällen erfolgt in 24 Stunden der letale Ausgang. Bei Skorbut, der gleichzeitig eine grössere Anzahl von Individuen befällt, also endemisch und epidemisch auftritt, findet sich neben den Blutungen in die

Haut intensiver Blutaustritt in das subkutane Bindegewebe, die Muskeln, Loslösung des Periostes, intensive Blutungen aus Lungen, Darm, Blase, Niere etc. und intensive hämorrhagische Loswühlung des Zahnfleisches mit fötidem Geruche aus dem Munde. Die bei Kindern auftretende Barlowsche Krankheit kann man mit F. A. Hoffmann zweckmässig vom Skorbut abtrennen und als eine eigentümliche Form der hämorrhagischen Diathese bei Rachitis bezeichnen.

Hämorrhagien infolge von Syphilis werden sowohl bei acquirierter als bei hereditärer Lues beobachtet und haben über erstere namentlich H. Zeissl, Bälz und Horovitz, über letztere Behrend und Mraček berichtet. Bälz sah die Hämorrhagie ein Jahr nach dem Primäraffekt und dem ersten Exanthem nach vollendeter Merkurialkur auftreten, während rheumatoide und Gelenkschwellungen bestanden. M. Horovitz sah in zwei Fällen die Hämorrhagie mit dem syphilitischen Primäraffekt und dem ersten Exanthem, das in beiden Fällen ein papulöses war, zusammenfallen. Behrend und Mraček fanden bei hereditär luetischen Kindern Blutungen in die Haut und inneren Organe.

Für alle diese Erkrankungen ist ebenso wie für die durch Schlangengift und Medikamenten bedingten Blutungen die Ursache noch nicht festgestellt. Sicher ist, dass das Blut durch Diapedese und Ruptur aus den Gefässen hinaus gelangt. Es fragt sich nun, welches die veranlassenden Ursachen dafür sind, dass die Gefässwand durchlässig oder brüchig wird. F. Kretschy meint, dass bei Skorbut der Prozess mit Zerfall der Blutkörperchen beginne, weil er bei Skorbutischen schon vor Erscheinen der Blutungen die Farbstoffe im Harn vermehrt fand. Von vielen wurden die Einwirkungen der Nahrung, die prädisponierend sein mag, als Ursache des Skorbutes bezeichnet. Einzelne Autoren, wie Kogerer, fanden Gefässveränderungen, während sie andere, wie Du Castel, wieder vermissten. Von anderen Autoren werden wieder die Verstopfung der Kapillargefässe als Ursache der Blutungen angeführt und konnten Verstopfungen der Kapillaren und kapillären Venen mit Mikrokokkuskolonien bei hämorrhagischen Blattern etc. nachgewiesen werden; doch hebt Recklinghausen hervor, dass in Fällen evident septischer Affektion mit Kapillarblutung dieser Nachweis nicht stets gelingt. Hingegen liegt jetzt eine ganze Reihe von Experimenten und Beobachtungen vor, welche zeigen, dass bei Hämorrhagien bestimmte Mikroorganismen nachgewiesen werden können, die, in Reinkulturen auf Versuchstiere verimpft, Blutungen erzeugen. 1881 haben Murri an vier und Mari an sieben Kaninchen durch subkutane Injektion von Blut Skorbutkranker Blutungen an der Dura mater, in der Körpermuskulatur, an der Pleura und hämorrhagische Flecke an den Ohren beobachtet. Ähnliche Resultate erzielte 1883 Petrone. Er

fand bei zwei Kranken mit akutem, fieberhaften Morbus maculosus Werlhofii kleine glänzende Mikrokokken und in Gruppen liegende Bacillen. Subkutane Injektion des Blutes dieser Kranken auf Kaninchen lieferten ähnliche Resultate wie die Tierversuche von Murri und Mari, es wurden im Blute der Kaninchen die gleichen Mikroorganismen gefunden, die sich bei weiterer Übertragung auf andere Kaninchen in gleicher Weise als infektiös erwiesen.

Gimard 1888 schliesst aus dem Übergreifen der Purpura von Graviden auf deren Fötus auf die Infektiosität dieser Krankheit. Giacanelli 1888 schliesst auf dieselbe, weil seine drei Fälle ziemlich gleichzeitig auftraten und zwei seiner Kranken in dem gleichen Raume wohnten.

Letzerich beschrieb 1889 einen Bacillus purpurae haemorrh. und bildete denselben auch ab. Mit mehreren Generationen dieser Kulturen wurde eine grössere Reihe von Kaninchen durch Injektion in die Bauchhöhle infiziert, und zwar jedesmal mit positivem Erfolg. Die Tiere zeigten cirkumskripte Erweiterungen der Kapillaren, besonders an den Ohren mit nachfolgenden Blutungen, Injektion des Zahnfleisches etc.

In den infizierten Tieren fand sich der gleiche Bacillus resp. deren Spuren in den Blutgefässen wieder. Letzerich fand auch an den Tieren häufig Leberschwellung bei dieser Purpura. Namentlich in den Gefässen der Leber fanden sich die Bacillen häufig. In den kleinen Gefässen in der Nähe der Blutung fand Letzerich gelatinöse Pfröpfchen, die er als durch die Mikroorganismen verändertes Serumalbumin bezeichnet. Tizzoni und Giovannini berichten 1889 über eine eigentümliche „hämorrhagische Infektion“[1]) zweier Kinder einer Familie, welche sich an eine Impetigo contagiosa anschloss. Die bakteriologische Untersuchung ergab, abgesehen von Staphylokokken in den oberflächlichen Hautaffektionen und den Nieren, eigentümliche Bacillen, welche auch in der Leber und dem Blute gefunden wurden. Es waren fakultative Anaëroben, die sich auf den gewöhnlichen Nährböden züchten liessen; sie glichen in den Kulturen dem Streptococcus pyogenes sehr. Die einzelnen Bacillen ähnelten denen der Mäuse-Septikämie, waren aber noch dicker. Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen konnten nur vom Unterhautzellgewebe infiziert werden. Injektion sterilisierter Kulturen bewirkte vorübergehend Erkrankung leichterer Art, hatte sogar zeitweise Immunität gegen Bacilleninfektion zur Folge. Lockwood spricht sich 1891 für die Infektiosität der Purpura haemorrhagia und des Skorbut aus, ebenso Berthenow für die des Skorbut. Wenn aus dem Mit-

1) Genaueres über die Ätiologie der hämorrhagischen Infektion vergl. in der 1. Abteilung der Ergebnisse (Artikel „hämorrhag. Infektion“ von J. Hónl.)

geteilten auch hervorgeht, dass die bisherigen bakteriologischen Forschungen noch kein endgültiges Resultat über die Ursache der verschiedenen Blutungen in der Haut ergeben haben, so spricht doch vieles aus der klinischen Beobachtung und aus den mitgeteilten Experimenten für den infektiösen Charakter dieser Erkrankungen, zu welcher Annahme schon die Blutungen in der Haut bei so vielen akuten und chronischen Infektionskrankheiten (Blattern, Typhus, Syphilis) drängen mussten, wenn man dabei auch nicht vergessen darf, dass Versuche vorliegen (Hryntubak, Rehn), in welchen die Übertragung der Bluterkrankung nicht gelang.

Einstweilen ist wohl die Hypothese gestattet, dass verschiedene Mikroorganismen oder deren Toxine gewisse Veränderungen an den Gefässwänden hervorrufen mögen, wie manche Präparate, z. B. das Jod, durch welche Veränderungen die Gefässwand brüchiger und durchlässiger wird. In meiner Arbeit über das Jodlungenödem (Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XXVII, H. 3 u. 4) habe ich mich dahin ausgesprochen, dass das Jod eine Verengerung im Gefässgebiet der Arteria pulmonalis bedingt, und dass es eine stärkere Transsudation dadurch hervorrufe, dass es eine Art Schrumpfung der Gefässwand erzeugt. Hierfür spricht nämlich die Thatsache, dass Jod die Kolloidsubstanzen zum Schrumpfen bringt, eine Thatsache, auf welche ich durch Prof. v. Basch und Prof. Weidl aufmerksam gemacht wurde. Vielleicht werden durch verschiedene Gelegenheitsursachen Stoffe im Organismus erzeugt, die die Gefässwandung in ähnlicher Weise beeinflussen.

Symmetrische Gangrän.

Litteratur,

1. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893.
2. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.
3. Raynaud, Über lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän. Paris 1862.
4. Doutrelepont, Über einen Fall multipler Hautgangrän. Arch. f. Dermat. u. Syph. S. 179. 1886 und S. 386. 1890.

Als symmetrische Gangrän wurde 1862 von M. Raynaud eine Hauterkrankung beschrieben, welche dadurch charakterisiert ist, dass es zur Bildung brandiger Stellen an den Fingern, den Zehen, den Nasenflügeln, den Ohren oder Wangen kommt. Raynaud nimmt drei Stadien dieser Krankheit, die das weibliche Geschlecht häufiger betrifft, an. Im ersten Stadium bestehen Gemütsverstimmung, Verdauungsstörungen. Die Finger oder Zehen erscheinen bläulich, es sind die Erscheinungen der lokalen

Asphyxie und Ischämie vorhanden. Die Kranken klagen über Kribbeln, die betreffenden Teile erscheinen ödematös geschwellt. Im zweiten Stadium machen sich heftige Schmerzen geltend, die Haut verfärbt sich tiefblau, es kann zu Blutungen in der Haut kommen und stellt sich endlich partielle, meist oberflächliche, bald nur eine Körperhälfte, oft aber symmetrische Hautstellen betreffende Gangrän ein. In der dritten Periode stossen sich diese gangränösen Hautstellen ab und kommt es zur Narbenbildung.

Einzelne Autoren wollen diese Krankheit mit Sklerodermie identifizieren. Die Ätiologie ist noch unaufgeklärt. Raynaud denkt an einen tetanischen Zustand des Sympathikus, der eine Kontraktur der Hautarterien bedinge. In einem von Recklinghausen untersuchten Fall fand sich Endarteriitis obliterans.

17.

(Neunte Klasse.)

Epidermolysen.

Von

S. Ehrmann, Wien.

1. Pemphigus.

Pemphigus acutus.

Litteratur.

1. Hervieux, Union médicale. 1868.
2. Plascuda, Berliner klin. Wochenschr. 1865.
3. Steffen, Ebenda. 1866.
4. Huart. Press médical. Bd. XXX.
5. Scharlau, Caspers Wochenschr. f. ges. Heilk. 1841.
6. Koch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII.
7. Almquist, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. X.
8. Gibier, Gaz. des hôpitaux. 1881.
9. Birch-Hirschfeldt, Lehrbuch der path. Anatomie.
10. Ballart, Medical times and gazotte. 1871.
11. Riehl, Wiener med. Wochenschr. 1883.
12. F. v. Hebra, Jahresber. d. Wiener allgem. Krankenh. d. Js. 1866.
13. Röser, Thèse de Paris. 1876.
14. Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1875.
15. Lesser, Lehrbuch.
16 Kaposi, Lehrbuch.
17. Köbner, Arch. f. Dermat. 1869.
18. Klein, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1867.
19. Bückler, Bleibtreu u. Classen, Berliner klin. Wochenschr. 1893.
20. Demme, Beiträge zur Kenntnis des Pemph. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886.

Obzwar der Pemphigus acutus vermöge seines häufigen epidemischen Vorkommens wohl unzweifelhaft infektiös ist und klinisch Übertragungen schon vor langer Zeit beobachtet wurden (Hervieux, Plascuda, Steffen, Huart u. a.), ist doch der Infektionsträger nicht mit Sicherheit bekannt.

Scharlau und Koch, zuletzt Almquist, hatten positive Impferfolge: Röser fand im Blaseninhalte Mikrokokken. Gibier, de Lavigny beschrieben die Bakterien des akuten Pemphigus als eine Kettenform mit grosser Beweglichkeit; auch Zoogloeahaufen konnte er beobachten. Er fand sie in frischen Blasen und im Harn. Bei Züchtung fand er nur Zoogloeaformen oder unregelmässige Haufen. Auch Birch-Hirschfeld fand Mikrokokken im Blaseninhalt. Bohn hingegen sieht als Ursache auf Grund wiederholter Beobachtung Hautreize an, besonders abnorm warme Bäder. Von Ballart wurde ein Fall von Übertragung von einer Kuh auf den Menschen mitgeteilt. Nach Gibier kommt der Pemphigus auch bei Maultieren, Pferden, Schafen und Ochsen vor. Von Riehl wurde in einem Falle ein Mycel mit Gonidien in der Blase gefunden. Zu diesen wenig übereinstimmenden Resultaten kommt noch der Umstand, dass einzelne Autoren, wie Hebra sen., Lesser und Kaposi geneigt sind, einzelne beschriebene Übertragungen von Pemphigus acutus als Impetigo contagiosa zu deuten. Neben diesem gutartigen Pemphigus acutus wurde ein maligner beschrieben (Pemphigus acutus febrilis Köbner, Klein), bei welchem unter septischen Erscheinungen oft Exitus letalis erfolgt. Eine anatomisch-bakteriologische Untersuchung aus der letzten Zeit wurde von Bückler in einem Falle von Bleibtreu ausgeführt. Unterhalb der Blasen war die Haut wenig infiltriert, in der Blasendecke und dem Stratum mucosum fanden sich Diplokokken in grösseren Haufen, einzelne auch in den Lymphspalten der Cutis. Dieselben wurden von Classen im hängenden Tropfen gezüchtet und waren von bedeutender Grösse. Auch Demme züchtete auf Agar Diplokokken, welche für Meerschweinchen pathogen waren, ohne Blasen zu erzeugen. Sie waren viel kleiner als die von Classen beobachteten.

Pemphigus chronicus.

Litteratur.

1. Kaposi-Hebra, Virchows Handb. der Pathol. u. Therapie. 1872.
2. Auspitz, Ziemssens Handb. u. System der Hautkrankheiten.
3. Neusser, Klin.-anat. Studien. Wiener klin. Wochenschr. 1892.
4. Unna, Histopathologie. 1894.
5. Kaposi, Lehrbuch. 1894.
6. Moser, Verhandl. d. IX. Kongr. f. inn. Med.
7. Jarisch, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. 1880.
8. Schwimmer u. Babes, Trophoneurosen. 1882.
9. Ferraro, Morgagni. 1886.
10. Leloir, Sur les affections cutanées d'origine nerv. Paris 1882.
11. Neumann, Atlas der Hautkrankheiten.
12. Ehrmann, Verhandl. des II. internat. Dermat.-Kongr.

Auch beim Pemphigus chronicus stehen einander zwei ätiologische Theorien gegenüber, die wir als neuropathische und als nicht neuropathische bezeichnen können. Bezüglich der letzteren wäre nur zu erwähnen, dass einzelne Autoren, wie Hebra sen. und Kaposi ursprünglich den Pemphigus für eine Erkrankung der Epidermis ansahen, ohne nähere Bezeichnung der Art, während Auspitz dieselbe direkt als Akantholyse bezeichnete. Die Anschauung, dass Störungen der Harnsekretion Pemphigus veranlassen, wurde bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts von Braune aufgestellt. Es wurde auch von Riegel in einzelnen Fällen Harnstoff, Harnsäure und freies Ammoniak im Blaseninhalte gefunden. In der Mehrzahl der Fälle wurde es weder im Blaseninhalte noch im Blute nachgewiesen (Bamberger). Von Neusser wurden eosinophile Zellen sowohl im Blute als in den Blasen vermehrt gefunden, woraus er schliesst, „dass die eosinophilen Zellen bei dieser Krankheit nicht nur im Knochenmarke erzeugt würden, sondern auch in der Haut". Für Unna „scheint aus diesem Befunde nur hervorzugehen, dass dieselbe Schädlichkeit, welche die Exsudation der Pemphigusblase hervorruft, auf die eosinophilen Zellen spezifisch leukotaktisch wirkt." Für toxischen Ursprung sprechen auch die wiederholt vor dem Beginne des Pemphigus beobachteten Erytheme (Kaposi). Die bisher vorgenommenen Impfungen, darunter auch die von Mosler, waren resultatlos.

Der nervöse Ursprung wenigstens sehr vieler Pemphigusfälle wird heute auch von denen zugegeben, die ursprünglich sich dieser Annahme widersetzten. So sagt Kaposi in der letzten Ausgabe seiner „Vorlesungen": „Zweifellos ist manchmal der Pemphigus von hysterischen Zuständen herzuleiten", und an einer anderen Stelle: „Die Beziehungen vom Pemphigus zu Erkrankungen der Nerven und der Nervencentren sind demnach vielfach festgestellt." Es wurden Veränderungen des Rückenmarkes und peripherer Nerven gefunden von Jarisch, Schwimmer und Babes, von Ferraro, Leloir. N. Weiss hat in neun Fällen von letal verlaufendem Pemphigus an der Klinik, Kaposi in einem Falle diffuse Sklerose gefunden.

Anatomisch unterscheiden sich die Blasen nicht wesentlich von anderen und es wären nur die Untersuchungen über die aus Pemphigusblasen emporwuchernden Vegetationen (Pemphigus vegetans Neumann) zu erwähnen. Diese bestehen in einer Wucherung des Stratum Malpighii und des Papillarkörpers mit Ansammlung von Leukocyten im ersteren. Ref. fand in den Epidermiswucherungen Gebilde, welche den als Coccidien beschriebenen Carcinomkörperchen gleichsehen, und er hält sie für Degenerationsprodukte von Epidermiszellen.

2. Epidermolysis congenita.

Die Epidermolysis bullcsa hereditaria.

Litteratur.

1. Hebra, Lehrb. der Hautkrankheiten in Virchows Handb. der Pathol. und Therapie. 1872.
2. Goldscheider, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1882.
3. Valentin, Berl. klin. Wochenschr. 1885.
4. Köbner, Deutsche med. Wochenschr. 1866.
5. Lesser, Verhandl. der deutschen dermat. Ges. 1892.
6. Blumer, Arch. f. Dermat. 1892.

Diese Krankheit scheint zuerst von Hebra als erblicher Pemphigus beschrieben worden zu sein. Weitere Fälle beobachteten Goldscheider, Valentin, Köbner, Blumer und Lesser.. Die Veranlassung der Blasenbildung sind immer mechanische Einflüsse, selbst ganz leichter Natur (Blumer). In einzelnen Fällen schien die Aussentemperatur von Einfluss. (Blumer). Hyperämie ist, wenn sie auch in den meisten Fällen auftritt, kein notwendiges Attribut der Blasenbildung. Nerveneinfluss ist nicht nachgewiesen worden. Dagegen ist die Erblichkeit in allen Fällen aufs unzweifelhafteste erwiesen. Blumer hat den Stammbaum seiner Patienten fünf Generationen zurückverfolgt und hat nahezu in jeder derselben, im ganzen in 18 Fällen, Epidermolysis konstatiert.

Anatomische Aufklärungen über das Wesen der Erkrankung sind nicht vorhanden; doch scheint es sich um eine hereditäre Eigentümlichkeit der Epidermis zu handeln.

3. Dermatitis exfoliativa (Wilson-Brocq).

Litteratur.

1. Wilson, Dermatitis exfoliat. Medical Times and Gazette. Lectures on dermatology. 1871.
2. Brocq: Notes sur les éruptions généralisées rouges et desquamatives. — Compte-rendu du Congrès International de dermat. et syph.
3. Girode, Ann. de Dermat. 1888.
4. Vidal, Bulletins de la société médic. des hôpiteaux. 1882.
5. Vidal-Leloir, Histolog. Atlas.
6. Oro, Sulle Dermatiti exfoliative. Lavoro presentato al XIV. Congresso dell' Associazione Medica Italiana. 1893.
7. Quinquaud, Ann. de dermat. 1876.

Diese ursprünglich von Wilson beschriebene, später von Brocq eingehender studierte Erkrankung zeigt nach den Untersuchungen von

Girode, dann von Vidal und von Vidal und Leloir eine Verdünnung der suprapapillären Stachelschicht. In der Cutis sind die Bindegewebsbündel succulent, von Rundzellen infiltriert, an deren Stelle sich später vereinzelte Züge jungen Bindegewebes bilden. Die neueste Arbeit von Oro Mario aus der Klinik von Tommasoli charakterisiert den Morbus Wilsoni durch Atrophie des Stratum mucosum, reichliche Durchsetzung der Haut mit embryonalen Elementen, Schwund der Talgdrüsen und nachweisbare Veränderungen des Nervensystems (Myelitis, Neuritis). Die Erkrankungen des Nervensystems, die von Oro und Quinquaud beobachtet wurden, sind nach Oro als primär zu bezeichnen und können aus sich allein die Symptomatologie der Krankheit erklären. Die Wilsonsche Krankheit wird direkt als Dermatoneurose bezeichnet, deren pathologisches Agens noch unbekannt ist, da die bakteriologischen Untersuchungen bis jetzt ein negatives Resultat ergaben.

4. Pityriasis rubra (Hebra).

Litteratur.

1. F. v. Hebra, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1872.
2. H. v. Hebra, Über Pityriasis rubra univers. Arch. f. Dermat. 1876.
3. Cahn, Über Pityriasis rubra. Dissert. Würzburg. 1884.
4. Elsenberg, Pityriasis rubra univers. Arch. f. Dermat. 1887.
5. Petrini u. Babes, Journal d'Anat. et de Physiol. 1894.
6. Rienecker, Verhandl. der Würzburger physik.-med. Ges. 1883.
7. Jadassohn, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891—1892.

Diese zuerst von Hebra beschriebene Erkrankung der Haut, welche zumeist an tuberkulösen Individuen beobachtet wurde, hat H. v. Hebra zuerst der anatomischen Untersuchung unterzogen. In jungen Fällen fand er zelliges Infiltrat der Cutis, um die Gefässe und Schweissdrüsen sonst keine Veränderungen. Länger dauernde Formen zeigten Infiltration der ganzen Cutis bis ins subkutane Gewebe; am stärksten infiltriert war der Papillarkörper. Die Infiltration erstreckte sich hier bis in die Epidermis, die Schweissdrüsen waren geschwunden, Talgdrüsen und Haare in geringerer Anzahl vorhanden. Bis auf die letzten Angaben wurden die Befunde von Cahn bestätigt. Auch Elsenberg, in dessen Fällen übrigens die Infiltrationszellen mehr perifollikulär angeordnet waren, fand keinen Schwund des Drüsen- und Follikularapparates. Wichtig sind die Befunde von Petrini und Babes, welche die Gefässe der Cutis verdickt, homogenisiert, stark lichtbrechend und rigid, von einer Menge glänzender Körnchen eingehüllt, sehr oft thrombosiert fanden. Die Bindegewebsfasern

waren sklerotisch, besonders in der Grenzschichte gegen die Epidermis. In einem vier Monate späteren Stadium war Parakeratose der Oberhaut vorhanden, die Hornzellen kernhaltig (was übrigens auch von Cahn beschrieben wurde), die Haut infiltriert, der Follikularapparat zum grossen Teile atrophisch.

Nach alledem kann die ursprünglich von Auspitz und dann von Rienecker verfochtene Ansicht, dass die Pityriasis rubra eine reine Epidermitose sei, als unhaltbar bezeichnet werden. Auf den Zusammenhang der Erkrankung mit Tuberkulose haben hauptsächlich Rienecker und Elsenberg besonderes Gewicht gelegt. In letzter Zeit hat Jadassohn sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt, aber dieselbe nicht zur definitiven Lösung gebracht; jedoch einen Zusammenhang der Krankheit mit tuberkulöser Erkrankung oberflächlicher Lymphdrüsen wahrscheinlich gemacht. Veränderungen am Bindegewebe und den Gefässen konnte er nicht beobachten.

18.

(Zehnte Klasse.)

Spezielle Erkrankungen der Hautdrüsen.

Von

M. v. Zeissl, Wien.

I. der Schweissdrüsen.

Über die Erkrankungen der Schweissdrüsen liegt nichts vor, was eine Besprechung derselben erfordern würde.

II. Von den Talgdrüsen-Erkrankungen seien hier Acne varioliformis, necroticans, teleangiectodes, folliculitis exulcerans, Folliculitis aggregata sine suppuratione erwähnt.

1. Kaposi, Über einige ungewöhnliche Formen von Akne. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XXVI. H. 1, S. 87.
2. J. Caspari, Über Adenoma sebaceum. Arch. f. Derm. u. Syph. S. 371. 1891.
3. W. Lukasiewicz, Folliculitis exulcerans. Arch. f. Derm. u. Syph., II. Ergänz.-Heft, S. 57, 1891.
4. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. S. 529—531. Wien 1893.
5. Wolff, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.

Acne varioliformis nennt man mit Kaposi eine Akne, deren Knötchen und Pusteln an der Haargrenze der Stirne und des Nackens, in Gruppen angeordnet, an der behaarten Kopfhaut in vereinzelten Efflorescenzen auftreten, und selten über das ganze Gesicht und die obere Brustregion zerstreut sind. Die Knötchen sind braunrot, über ihnen bilden sich schlaffe Pusteln, welche zu einer Borke eintrocknen und nach dem Abfallen einen pergamentartigen Schorf hinterlassen, nach dessen Abfall eine narbige Depression zurückbleibt. Der Prozess dauert durch Jahre und scheint mit Verdauungsstörungen im Zusammenhang zu stehen.

C. Boeck und Pick haben eine Acne necroticans beschrieben. Dieselbe verläuft oft durch Jahre, erzeugt linsengrosse und grössere knotige Erhebungen mit bläulich durchschimmernden Kapillarblutungen. Im Centrum

der Knötchen kommt es zur Mumifizierung der obersten Cutisschichten, Wenn dieser Schorf abfällt, so bleibt eine flache Narbe. Kaposi hält diese Acne necroticans für eine Abart der Acne varioliformis.

Als Acne telangiectodes bezeichnet Kaposi eine Form der Akne, bei welcher neben Acne pustulosa im ganzen Bereiche des Gesichtes in subakuter Weise schrotkorn- bis erbsengrosse, nicht vereiternde, schwammig-blutreiche Knoten auftauchen. Kaposi sah zwei solche Fälle bei einem 49 Jahre alten Mann und einer 40 Jahre alten Frau. Die Ätiologie dieser Akneform ist ganz dunkel. Die histologische Untersuchung zeigte ein reich vaskularisiertes, junges Granulationsgewebe mit in Häufchen angeordneten Riesenzellen und epitheloiden Zellen, ohne Spur von Mikroorganismen. Als Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi bezeichnet Kaposi eine Akneform, die er an drei Individuen (einem Weibe und zwei Männern) mittleren Alters beobachtete. Es erfolgte eine akute Eruption stecknadelkopfgrosser und etwas grösserer Knötchen, die schlaff waren und rasch lochförmig eitrig schmolzen oder nekrotisierten. Unter Eiterung und warziger Granulation blieben tiefe, narbige Gruben zurück, um die sich randständig abermals ähnliche Knötchen entwickelten. Die Haut der Nase wurde trotz Exkochleation bis zur Höhe der knöchernen Nase ergriffen. Das exkochleierte Gewebe erwies sich als gefässreiches, schlaffes Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen.

Als Folliculitis exulcerans beschrieb Lukasiewicz einen von ihm an Kaposis Klinik durch 23 Monate beobachteten und behandelten Fall. Bei einer anämischen, 24 Jahre alten Magd entwickelten sich namentlich an den Extremitäten und ad nates in grosser Zahl dunkelrote Knötchen und Knoten verschiedener Grösse, die unter Fingerdruck erblassen und leicht schuppen. Unter peripherer Ausbreitung der Infiltration und Erhebung der Randpartie zu neuen Knötchen, bilden sich scheibenförmige Infiltrate von verschiedener Grösse. Diese neigten sehr zu geschwürigem Zerfall, der durch keine Medikation beeinflusst wurde, die Heilung erfolgte vielmehr durch chirurgischen Eingriff mit dem Thermokauter. Während der Beobachtungszeit stellten sich auch Periostitiden ein, welche ohne Intervention einer Behandlung zurückgingen. Syphilis, Tuberkulose und Diabetes wurden ausgeschlossen. Der histologische Befund stellt diese Affektion in die Reihe der Granulationsgeschwülste.

Autorenregister.

(Die fettgedruckten Ziffern beziehen sich auf die Litteraturverzeichnisse.)

C.

D.

H.

N.

O.

T.

U.

Sachregister.

D.

E.

K.

L.

M.

N.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Die Herren Professoren Dr. Lubarsch (Rostock) und Ostertag (Berlin) richten als Herausgeber der **„Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere“** an die Verfasser von Arbeiten allgemein pathologischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Inhalts die Bitte, das Unternehmen durch Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Arbeiten freundlichst zu unterstützen.

Arbeiten tierpathologischen Inhalts bittet man an Herrn Professor Dr. Ostertag in Berlin N.W. Tierärztliche Hochschule, alle anderen an Herrn Professor Dr. Lubarsch in Rostock i. M. Pathologisches Institut zu senden.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Pathologie und Therapie
der
Neurasthenie und Hysterie.

Dargestellt
von

Dr. L. Löwenfeld,
Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München.

744 Seiten. — M. 12.65.

Alles in allem geht unser Urtheil dahin, dass das Buch in hohem Maasse geeignet ist, ein tieferes Verständniss für die Zustände, die es abhandelt, in weitere Kreise zu tragen, und dass es insbesondere auch im Punkte der Therapie ein vortrefflicher Rathgeber genannt werden darf. Wir wünschen ihm eine weite Verbreitung in den Kreisen der praktischen Aerzte.

„Fortschritte der Medizin."

. . . . Actuellement on peut considérer que la neurasthénie et l'hystérie forment les deux chapitres les plus importants de la pathologie nerveuse Quiconque pratique la médecine, quiconque même pratique une specialité quelconque dans l'art de guérir devrait posséder à fond la matière que le Dr. Loewenfeld décrit avec tant de talent . . . .

Un si beau livre devrait figurer dans l'arsenal scientifique de tout médecin.

„Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique."

. . . Wir begrüssen das erschienene Buch Löwenfeld's freudig. Sein Name empfiehlt das Buch schon genügend und wir sind sicher, dass es rasche und grosse Verbreitung unter den deutschen Aerzten finden wird.

„Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie."

. . . . Eine bessere und vollständigere Monographie über diesen Gegenstand existirt überhaupt nicht in der Litteratur. **Ihr Werth und ihre praktische Bedeutung erfährt noch eine Steigerung durch den Hinweis auf die neue Unfallgesetzgebung. Da gerade die beiden Krankheiten schon oft als Folge von „Unfällen" genannt werden, müssen dieselben vom praktischen Arzte nun auch besser gekannt und gründlicher erfasst werden als in früheren Zeiten.** Auf den reichen Inhalt des verdienstvollen Buches kann leider nicht näher eingegangen werden. Möge es von jedem Arzte mit Aufmerksamkeit gelesen und studirt werden. Es kann nur bestens empfohlen werden.

„Therapeutische Monatshefte."





